Analyse bioelektrischer Potentiale in der Perinatologie

von

Joachim Nagel

aus Haustadt

1979

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546213_0009

Analyse bioelektrischer Potentiale in der Perinatologie

Den Naturwissenschaftlichen Fakultäten

der Friedrich-Alexander-Universität Erlangen-Nürnberg

zur

Erlangung des Doktorgrades

vorgelegt von

Joachim Nagel

aus Haustadt

Als Dissertation genehmigt
von den Naturwissenschaftlichen Fakultäten
der Universität Erlangen-Nürnberg

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Tag der mündlichen Prüfung:	27. November 1979
Vorsitzender der Promotionskommission:	Prof. Dr. H. Wegener
Erstberichterstatter:	Prof. Dr.-Ing. M. Schaldach
Zweitberichterstatter:	Prof. Dr.-Ing. U. Faust

INHALT

1.	EINLEITUNG	3
2.	PROBLEMSTELLUNG	4
3.	GRUNDLAGEN	9
3.1	Physikalische Grundlagen der Entstehung bioelektrischer Potentiale	9
3.1.1	Das Ruhepotential der Zellmembran	9
3.1.2	Das Aktionspotential der Zellmembran	15
3.1.3	Das elektromagnetische Feld der Aktionspotentiale	18
3.2	Das Elektrokardiogramm	24
3.3	Das Elektromyogramm des Uterus	28
3.3.1	Intrauteriner Druck und EMG des Uterus	29
3.4	Störpotentiale	35
3.4.1	Elektrodenpotentiale	35
3.4.2	Elektromagnetische Einstreuungen	41
3.4.3	Rauschstörungen	42
3.5	Modell der Superposition der Aktionspotentiale	42
4.	ERKENNUNG UND VERARBEITUNG DER BIOELEKTRISCHEN POTENTIALE	44
4.1	Filterung des Meßsignals	46
4.2	Schwellwerterkennung des Elektrokardiogramms	47
4.2.1	Maternelles EKG	47
4.2.2	Fetales EKG	52
4.3	Korrelationsanalyse	54
4.3.1	Das optimale Suchfilter	54
4.3.2	Korrelative Signalerkennung	55
4.3.3	Korrelative Bestimmung der Phasenlage	64
4.4	Gewinnung der Referenzsignale	65
4.5	Trennung der Signalkomponenten	67
4.6	Verarbeitung des Elektromyogramms	70
4.7	Ablauf der Signalverarbeitung	71

5.	MESSYSTEM	74
5.1	Elektroden	74
5.2	Verstärker	75
5.3	Signalverarbeitung	75
6.	MESSUNGEN UND DISKUSSION DER ERGEBNISSE	77
6.1	Fetale Herzfrequenz	77
6.2	Wehentätigkeit	82
7.	ZUSAMMENFASSUNG	87
8.	LITERATUR	89

1. EINLEITUNG

Die Erkennung und Verhütung feto-materneller Gefahrenzustände zur Senkung der perinatalen Mortalität und Morbidität erfordert eine intensive Überwachung der Schwangerschaft, der Geburt und der nachgeburtlichen Phase (L1). Hierbei sollten gleichzeitig pathologische Veränderungen von Mutter und Kind erfaßt und die mütterlichen Einflüsse auf die fetale Entwicklung analysiert werden.

Die natürliche Abschirmung des Feten gegen äußere Einflüsse erschwert die Gewinnung von Informationen über seinen aktuellen Zustand. Bei Anwendung nicht-invasiver Untersuchungsmethoden werden die Informationen aus physikalischen und biochemischen Messungen an der Mutter gewonnen. Als einzige, ohne Verletzung registrierbare Vitalfunktion des Feten steht seine Herzfrequenz zur Verfügung. So hat sich die Kardiotokographie, d.h. die simultane, kontinuierliche Aufzeichnung von Herzfrequenz und Wehentätigkeit, neben der Amnioskopie, der Ultraschallechographie und der Mikroblutuntersuchung, als wichtigste Methode zur Beurteilung des Zustands des Feten durchgesetzt.

Die Grundlage der Kardiotokographie besteht in der fortlaufenden Bestimmung des zeitlichen Abstands zweier aufeinanderfolgender Herzaktionen, bzw. der Schlagfrequenz. Die simultane Bestimmung und Zuordnung der Wehentätigkeit zur fetalen Herzfrequenz gestattet, aus der gegenseitigen Korrelation die Auswirkungen der Wehe auf den Zustand des Feten zu beobachten.

Der allgemein anerkannte Vorteil der Kardiotokographie im Vergleich zu anderen Untersuchungsmethoden besteht in der risikofreien und einfachen Anwendbarkeit. Mit diesem Verfahren läßt sich die Schwangerschaft und die Geburt prinzipiell so gut überwachen, daß sich der Tod des Feten während der Geburt vermeiden und das Risiko des antepartalen, intrauterinen Fruchttods signifikant reduzieren läßt.

Die fetale Herzfrequenz wird durch unterschiedliche Regelmechanismen bestimmt (L2, 3). Während sich im Normalzustand Akzelerations- und Dezelerationsreflexe im Gleichgewicht befinden, und nur geringfügige Schwankungen um die Basislinie auftreten, kann diese durch Störung oder Verschiebung des Gleichgewichts sowohl angehoben, als auch abgesenkt werden. Die Frequenzänderungen lassen sich einteilen in periodische Schwankungen, die abhängig von uterinen Kontraktionen auftreten, Verschiebungen der Basislinie bei Abwesenheit oder zwischen den einzelnen Kontraktionen, sowie die für die Diagnostik besonders wichtigen Oszillationen der Herzfrequenz um die Basislinie. Damit ist die Herzfrequenz eng mit dem fetalen Zustand verknüpft. Die Aussagefähigkeit des Kardiotokogramms hängt ab von seiner zeitlichen Auflösung. Diese ist nur dann ausreichend, wenn eine Schlag-zu-Schlag Bestimmung der fetalen Herzfrequenz erfolgt. Hierbei versagen alle Verfahren, die einen Frequenzmittelwert anzeigen. Bei ungenauer Bestimmung der Schlagintervalle kommt es zu einer Verfälschung der Amplitude der Mikrofluktuationen der fetalen Herzfrequenz, woraus sich die Gefahr einer Fehlbeurteilung zu

Lasten intrauterin gefährdeter Feten ergibt. Alle bisher in der klinischen Anwendung befindlichen Verfahren zur Registrierung des Kardiotokogramms lassen die an sie gestellte Forderung der Schlag-zu-Schlag Bestimmung der fetalen Herzfrequenz unerfüllt, obwohl sie heute technisch realisierbar ist. Daher lassen sich die in der Methode der Kardiotokographie enthaltenen Möglichkeiten in der Praxis nur zum Teil ausnutzen.

Das Ziel der vorliegenden Arbeit besteht in der Entwicklung eines physikalischen Verfahrens, das eine zuverlässige Schlag-zu-Schlag Erfassung des Kardiotokogramms gewährleistet, und damit einen Beitrag zur Verbesserung der Überwachungsmöglichkeiten des Feten, vor und während der Geburt, leistet. Die aus der Arbeit gewonnenen Kenntnisse sind nicht auf die perinatale Meßtechnik allein beschränkt, sondern lassen auch in vielen anderen Bereichen der medizinischen Diagnostik, so z.B. in der Kardiologie und in der Intensivmedizin, Verbesserungen gegenüber dem gegenwärtigen Stand der Meßtechnik erwarten.

2. PROBLEMSTELLUNG

Im allgemeinen werden zwei verschiedene Signalaufnahmeverfahren für die Kardiotokographie unterschieden, die externe Ableitung der Meßsignale vom Abdomen der Mutter und die invasiven Methoden, bei denen Herzfrequenz und Wehentätigkeit intrauterin aufgenommen werden.

Zur externen Ableitung der fetalen Herzfrequenz (FHF) kommen drei Verfahren zur Anwendung:

1. Phonokardiographie
2. Ultraschallkardiographie
3. Elektrokardiographie

Bei der Phonokardiographie wird mithilfe eines am Abdomen der Mutter angebrachten Mikrophons der fetale Herzschall aufgenommen. Aus den Abständen der Herztöne wird die Herzfrequenz bestimmt. Das Verfahren weist einige gravierende Nachteile auf, die sich aus der problematischen Positionierung des Mikrophons, der Nachführung des Mikrophons selbst bei minimalen Lageänderungen des Feten oder der Mutter, der ungenauen Bestimmung der Schlagintervalle wegen Störüberlagerungen und instabiler Wellenform des Herzschalls und der Belastung der Schwangeren durch die Fixierung des Mikrophons ergeben.

Ultraschallkardiographische Systeme bestehen aus einer abdominal angebrachten Sender-Empfängereinheit, die Ultraschall in Richtung des fetalen Herzens abstrahlt. Die vom bewegten Herzen nach dem Doppler-Effekt verursachte Frequenzänderung der reflektierten Schallwellen wird zur Registrierung der Herzaktionen ausgenutzt. Die Nachteile des Verfahrens entsprechen weitgehend denen der Phonokardiographie. Mit keiner der beiden Methoden lassen sich die einzelnen Schlagintervalle genau ermitteln. Das mit Ultraschall und Herzschall gewonnene Kardiotokogramm enthält daher keine zuverlässigen Informationen über die physiologisch besonders interessanten Kurzzeitschwankungen. Im Gegenteil, es können, wegen der fehlerhaften Bestimmung der Schlagintervalle, sogar nicht vorhandene Oszillationen der Herzfrequenz vorgetäuscht werden.

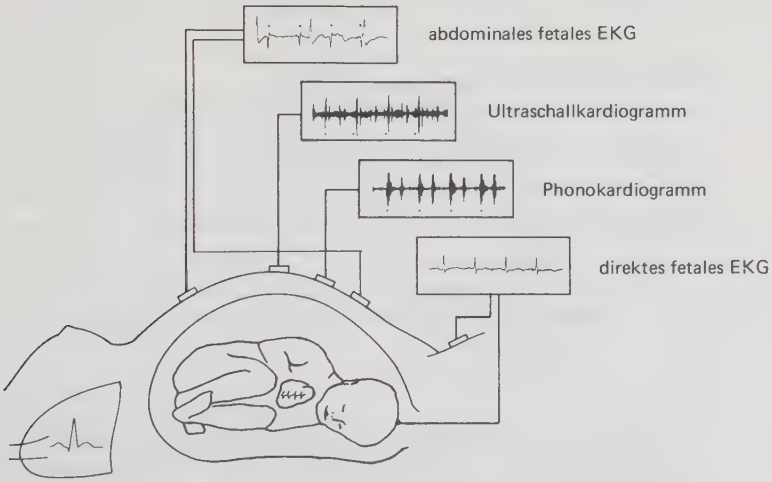


Abb. 2.1 Methoden zur Registrierung der fetalen Herzaktion

Die genannten Nachteile ließen sich vermeiden, wenn es gelänge, das fetale Elektrokardiogramm zuverlässig vom Abdomen der Mutter abzuleiten und zur Schlag-zu-Schlag Bestimmung der Herzfrequenz zu nutzen.

Die externe Ableitung des EKG wird erschwert durch die Überlagerung starker Störsignale, die überwiegend durch mütterliche Aktionspotentiale (EKG und EMG) entstehen. Dabei liegen die Leistungen der Störsignale wesentlich über derjenigen

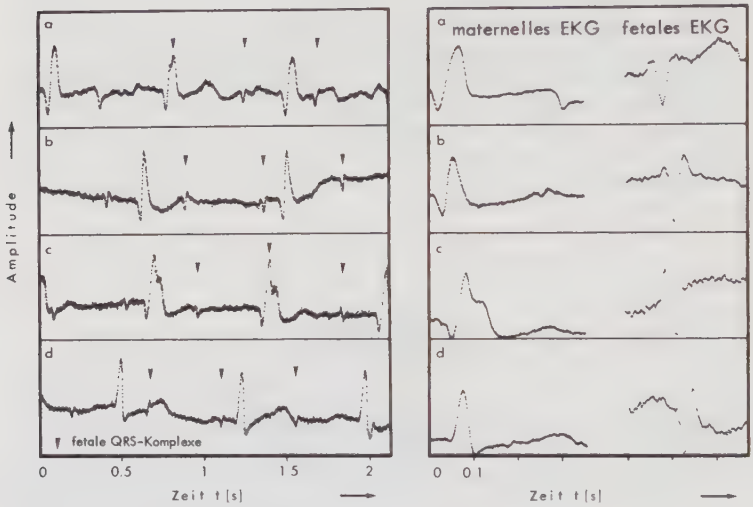


Abb. 2.2 Abdominale feto-maternelle EKGs und Scharmittelwerte der QRS-Komplexe

des fetalen EKG (Abb. 2.2). Als Folge des ungünstigen Signal/Störverhältnisses und der weitgehend ähnlichen Frequenzspektren der einzelnen Signalkomponenten ist die Analyse des fetalen EKG mit Hilfe der bekannten Filtertechniken nicht möglich.

Die Schwierigkeiten bei der Analyse des fetalen Elektrokardiogramms bestehen in der Unterdrückung des maternellen EKG und EMG sowie der exakten Bestimmung der R-R Intervalle zur Berechnung der Herzfrequenz. Bei den gegenwärtig zur Messung benutzten Verfahren werden durch Filterung des abdominalen Signals alle Störkomponenten unterdrückt, die nicht in dem Frequenzbereich liegen, in dem das fetale Elektrokardiogramm (FEKG) seine höchste Leistungsdichte aufweist. Die Elektrokardiogramme reduzieren sich dabei auf die QRS-Komplexe. Die Tren-

nung von maternellem und fetalem EKG erfolgt durch Amplitudendiskriminierung. Hierzu werden zwei unterschiedlich hohe Schwellwerte festgelegt, der höhere für die Erkennung des maternellen EKG, der niedrigere für die Erkennung des fetalen EKG. Die Nachteile dieser Methode werden in Abb. 2.3 veranschaulicht. Sobald ein QRS-Komplex des maternellen EKG auftritt (M), wird das Signal ausgeblendet. Dadurch gehen alle QRS-Komplexe des FEKG (F), die mit denjenigen des MEKG zusammenfallen, verloren. Darüber hinaus besteht keine Möglichkeit, zu differenzieren, ob

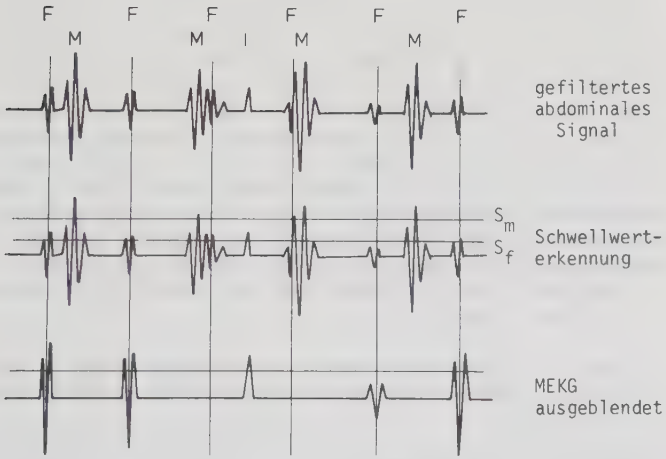


Abb. 2.3 Schematische Darstellung der Schwellwerterkennung von maternellem und fetalem EKG

der niedrigere Schwellwert von einer Signalstörung (I) oder vom fetalen EKG überschritten wurde. Wegen des ungünstigen Signal/Störverhältnisses und der hohen Koinzidenzrate zwischen den QRS-Komplexen des maternellen und des fetalen EKG beträgt die mittlere Erkennungsquote für die QRS-Komplexe des fetalen EKG maximal 60%. Diese Erkennungsrate reicht nicht aus, um aus der gemessenen Herzfrequenz eine zuverlässige Diagnostik abzuleiten.

Nach dem Öffnen der Fruchtblase kann das fetale Elektrokardiogramm invasiv mit Hilfe einer Elektrode, die transvaginal am vorangehenden Körperteil des Feten fixiert wird, relativ störungsfrei abgeleitet werden. Obwohl sich das Verfahren einfach anwenden läßt, bestehen wegen des nicht unerheblichen Infektionsrisikos medizinische Bedenken. Die Komplikationsrate beträgt nach Chow (L4) 4% durch Abszesse am Applikationsort der Elektroden.

Von den nicht-invasiven Methoden ist die Analyse des fetalen Elektrokardiogramms zur Messung der fetalen Herzfrequenz am besten geeignet. Im Gegensatz zum Herzschall und Ultraschallecho des Herzens, deren Wellenformen von Schlag zu Schlag stark variieren, weist die Wellenform des EKG eine feste Beziehung zum Erregungszustand des Herzens auf. Deshalb kann aus dem FEKG der Abstand zweier aufeinanderfolgender Herzaktionen sehr genau ermittelt werden. Dies setzt jedoch eine Isolierung des FEKG aus dem abdominal abgeleiteten Signalgemisch voraus. Hierfür Methoden zu entwickeln und gerätetechnisch zu realisieren ist eine Aufgabe dieser Arbeit.

Die Messung der Wehentätigkeit erfolgt ebenfalls extern oder invasiv. Beide Verfahren basieren auf der Registrierung des intrauterinen Drucks. Bei der invasiven Tokographie wird der Druck mithilfe eines Katheters innerhalb des Uterus gemessen. Wegen der schwierigen Handhabung wird dieses Verfahren nur selten angewandt. Darüber hinaus zeigen neuere Untersuchungen, daß die Applikation des Katheters die Wehentätigkeit auslösen kann, so daß dieses Verfahren bei drohenden Frühgeburten kontraindiziert ist, obwohl gerade diese Fälle eine besonders intensive Überwachung erfordern. Bei der externen Tokographie wird ein Druckaufnehmer am Abdomen der Mutter fixiert, mit dem sich die Wandverhärtung und Aufrichtung des Uterus während der Wehe registrieren läßt. Das Verfahren weist den Nachteil auf, daß die Messung zahlreichen Störeinflüssen ausgesetzt ist, die das Meßergebnis verfälschen. Derartige Störeinflüsse stellt zum Beispiel die Atmung dar. Darüber hinaus wird der zur Fixierung des Druckaufnehmers benötigte Gurt besonders während der Wehen als störend empfunden.

Die Nachteile führen dazu, daß die Wehenschreibung nicht im erforderlichen Umfang angewandt wird und sich die Ergebnisse nicht mit der erforderlichen Präzision qualitativ auswerten lassen.

Da sich die Nachteile der Tokographie aus dem Meßprinzip ableiten, setzt die Verbesserung der Wehenregistrierung die Suche nach anderen physikalischen Zusammenhängen zwischen der Wehe und einer registrierbaren Größe voraus. In der vorliegenden Arbeit wird untersucht, ob eine zuverlässige Registrierung der Uterusmotilität durch die Analyse der bei der Kontraktion der Uterusmuskulatur entstehenden bioelektrischen Potentiale möglich ist. Ein solches Verfahren ist darüber hinaus geeignet, beim Neugeborenen aus der Aktivität der Lungenmuskulatur die für das Kardiorespirogramm zu bestimmende Atmungstätigkeit zu erfassen.

Mit einer abdominalen Messung der fetalen Herzfrequenz und einer Registrierung der Wehentätigkeit aus dem Myogramm läßt sich das Meßproblem insgesamt auf die Analyse der von außen meßbaren bioelektrischen Potentiale zurückführen. Um die zur Entwicklung entsprechender Verfahren notwendigen a priori Kenntnisse zu erarbeiten, werden zunächst die Grundlagen der Signalentstehung und -ausbreitung untersucht. Danach schließt sich der Entwurf der Signalverarbeitungsverfahren, ihre Realisierung und die experimentelle, d.h. klinische Erprobung an.

3. GRUNDLAGEN

Das Ziel der Verarbeitung physiologischer Signale ist im allgemeinen die Reduktion redundanter Informationsflüsse auf diejenigen Parameter, die für die spezielle Problemstellung wesentlich sind. Dies bedeutet, daß nur solche Informationen aus den abgeleiteten Signalen extrahiert werden, die einen Rückschluß auf die Signalquelle bzw. die zugrundeliegenden physiologischen Prozesse zulassen. Eine solche Datenanalyse läßt sich jedoch nur erfolgreich durchführen, wenn genügend a priori Kenntnisse über die Signale und ihre Entstehung vorliegen. Daher erfolgt hier vor dem Entwurf des Schemas zur Informationsverarbeitung die Analyse der in Betracht kommenden Signale, ihrer Quellen und Übertragungswege, sowie die Prüfung der physiologischen Relevanz der empfangenen Informationen. Hierzu sind zunächst die physikalischen Grundlagen der Entstehung, Ausbreitung und Messung bioelektrischer Potentiale zu untersuchen.

3.1 Physikalische Grundlagen der Entstehung bioelektrischer Potentiale

Die Zelle ist der Grundbaustein allen organischen Lebens. Sie ist umhüllt von einer selektiv permeablen Membran, die den lebensnotwendigen Stoffaustausch zwischen intrazellulärem und extrazellulärem Raum regelt. Da Elektrolyte und Proteine in der Körperflüssigkeit überwiegend dissoziiert sind, entstehen beim Transport der Ionen elektrische Potentialdifferenzen zwischen Zellinnerem und Zelläußerem, die als Membranpotentiale bezeichnet werden.

3.1.1 Das Ruhepotential der Zellmembran

Die Ladungsträgerverschiebungen an der Zellmembran, die zum Aufbau einer Potentialdifferenz führen, erfolgen mittels aktiver und passiver Transportmechanismen. Passiver Transport erfolgt durch Diffusionsprozesse, bei denen von der Membran keine Arbeit verrichtet werden muß. Beim aktiven Transport wird die für den Stoffaustausch erforderliche Energie von biochemischen Reaktionen an der Zellmembran bereitgestellt.

Mit Hilfe der irreversiblen Thermodynamik läßt sich der passive Membrantransport beschreiben (L 5,6). Jeder reale Vorgang ist irreversibel, d.h. er ist mit einem Anwachsen der Entropie verbunden. Die Tendenz zur Entropievergrößerung kann als "Ursache" für den irreversiblen Prozeß angesehen werden. Dabei läuft der Prozeß um so schneller ab, je größer der mit ihm verbundene Entropiezuwachs ist.

Wird die bei einem beliebigen thermodynamischen Prozeß interessierende Größe mit a bezeichnet, und ist die Entropie S=S (a) als Funktion von a bekannt, dann

läßt sich bei einer zeitlichen Änderung von a, dem sogenannten Fluß J_a, die Änderung

$$\dot{S} = \dot{a} \cdot \frac{\partial S}{\partial a} = J_a \cdot \frac{\partial S}{\partial a} \tag{3.1}$$

der Entropie angeben. Die Gleichung wird dahingehend interpretiert, daß $\partial S/\partial a$ als die treibende Kraft F_a angesehen wird, welche die Änderung von a bewirkt. Im thermischen Gleichgewicht ist $\partial S/\partial a = 0$. Bei nicht zu großen Abweichungen vom Gleichgewicht ergibt sich eine Proportionalität

$$J_a = C \cdot \frac{\partial S}{\partial a} = C \cdot F_a \tag{3.2}$$

mit einem von a unabhängigen, positiven Faktor C. Bei der Erweiterung auf n Größen, etwa $a_1, a_2, \ldots, a_j, \ldots, a_n$ gehen die Gleichungen (3.1) und (3.2) über in:

$$\dot{S} = \sum_{l=1}^{n} J_l \cdot F_l \tag{3.3}$$

$$J_l = \sum_{k=1}^{n} A_{lk} \cdot F_k \tag{3.4}$$

Die A_{jk} sind Konstanten, für die gilt:

$$\dot{S} = \sum_{l,\,k} A_{lk} \cdot F_l \cdot F_k \tag{3.5}$$

mit der Symmetrie-Relation nach Onsager:

$$A_{jk} = A_{kj}$$

Die Konstanten A_{jk}, die den Zusammenhang zwischen dem Fluß und der Kraft angeben, werden als phänomenologische Koeffizienten bezeichnet.

Bei Betrachtung eines wässrigen Elektrolyten sind die Flüsse der positiven (J_+) und negativen Ionen (J_-) sowie der Fluß des Lösungsmittels (J_0) zu berücksichtigen. Die zugehörigen Kräfte werden mit F_+, F_- und F_0 bezeichnet.

Nach Gleichung (3.3) gilt für den Zuwachs an Entropie:

$$\dot{S} = J_+ F_+ + J_- F_- + J_0 F_0 \tag{3.6}$$

Die Flüsse sind nach (3.4):

$$\begin{aligned} J_+ &= A_{++} F_+ + A_{+-} F_- + A_{+0} F_0 \\ J_- &= A_{-+} F_+ + A_{--} F_- + A_{-0} F_0 \\ J_0 &= A_{0+} F_+ + A_{0-} F_- + A_{00} F_0 \end{aligned} \tag{3.7}$$

Solange keine gegenseitige Beinflussung der Flüsse stattfindet, sind nur die Koeffizienten in der Hauptdiagonalen von null verschieden. Die unabhängigen Ionenflüsse werden von den treibenden Kräften F_+ und F_-, den Gradienten des elektrochemischen Potentials, verursacht.

(3.8)
$$J_+ = A_{++} F_+$$
$$J_- = A_{--} F_-$$
$$F_+ = \frac{d\mu_+}{dx} + q_+ \frac{d\psi}{dx}$$
$$F_- = \frac{d\mu_-}{dx} + q_- \frac{d\psi}{dx}$$

μ = chemisches Potential, ψ = elektrisches Potential, q = Ladung der Ionen

Die Terme außerhalb der Hauptdiagonalen stellen die Wechselwirkung zwischen den verschiedenen Flüssen dar. Bei der Diffusion an der Zellmembran interessiert nur der Ionenfluß, nicht jedoch der Lösungsmittelfluß J_0. Deshalb wird zur weiteren Betrachtung J_0 als Bezugsgröße aufgefaßt zu der die relativen Ionenflüsse berechnet werden. Mit $J_0 = 0$ gilt:

(3.9)
$$J_+ = A_{++} F_+ + A_{+-} F_-$$
$$J_- = A_{-+} F_+ + A_{--} F_-$$

Im Gleichgewichtszustand herrscht auf beiden Seiten der Membran elektrische Neutralität, so daß die von den Ionenflüssen in ein Volumenelement transportierten Ladungsmengen dem Betrage nach gleich groß sind.

(3.10)
$$z_+ \cdot F \cdot J_+ = z_- \cdot F \cdot J_-$$

F = Faraday-Konstante, z_+ = Wertigkeit der Kationen, z_- = Wertigkeit der Anionen

Unter Berücksichtigung der Symmetrie-Relation von Onsager folgt aus den Gleichungen (3.9) mit (3.8) und (3.10) für den Gradienten des elektrischen Potentials:

(3.11)
$$-\frac{d\psi}{dx} = \sum_i \frac{t_i}{z_i F} \cdot \frac{d\mu_i}{dx}$$
$$t_i = \frac{i_i}{\sum_n i_n}$$

t_i ist die Transportzahl des Ions i, die den von der Ionenart i getragenen Anteil am Gesamtstrom angibt. Sie ist abhängig von der Beweglichkeit der betreffenden Ionenart, bzw. von der Permeabilität der Membran.

Das Diffusionspotential ist eine Konsequenz der unterschiedlichen Mobilitäten und Konzentrationen der einzelnen Ionenarten. Das negative Vorzeichen des elektrischen Feldes zeigt, daß es in entgegengesetzter Richtung zum Gradienten des chemischen Potentials der diffundierenden Ionen steht. Als Lösung der Differentialgleichung für das Diffusionspotential an der Zellmembran (3.11) ergibt sich die Planck-Henderson Gleichung:

$$(3.12) \qquad -\Delta\phi = \frac{R \cdot T}{F} \sum_i \frac{t_i}{z_i} \ln \frac{c_i^i}{c_i^e}$$

z_i = Valenz der Ionenart i, R = Gaskonstante, T = abs. Temperatur, F = Faraday-Konstante, c_i^i = intrazelluläre Konz. der Ionensorte i, c_i^e = extrazelluläre Konz. der Ionensorte i.

Das Transmembranpotential ist abhängig vom Verhältnis der Ionenkonzentrationen innerhalb und außerhalb der Zelle (Abb. 3.1). Sind nur frei diffundierbare Ionen vorhanden, dann gilt im Gleichgewicht für die intra- und extrazellulären Konzentrationen von Kationen und Anionen:

$$\frac{c_+^e}{c_+^i} = \frac{c_-^i}{c_-^e} = g = 1$$

Ist das Donnan-Gleichgewicht g gleich eins, dann existiert kein Potentialgefälle an der Zellmembran. In der lebenden Zelle sind jedoch neben frei diffundierbaren Ionen noch fixierte Ionen, wie negativ geladene Proteine, vorhanden (Pr_-). Da innerhalb und außerhalb der Zelle elektrische Neutralität herrschen soll, ist

$$c_+^e = c_-^e$$

und

$$c_+^i = c_-^i + (Pr_-).$$

Das bedeutet, daß

$$c_+^i > c_-^i .$$

Das Donnan-Gleichgewicht ist kleiner als 1. Es herrscht im Zellinneren eine erhöhte Konzentration diffundierbarer Ionen. Der intrazelluläre osmotische Druck ist deshalb um $\Delta\Pi$, den kolloidosmotischen Druck, größer als der extrazelluläre. Aufgrund der ungleichen Ionenverteilung auf beiden Seiten der Zellmembran entsteht das Transmembranpotential, eine Eigenschaft aller lebender Zellen.

Messungen der Potentialdifferenz zwischen Innen- und Außenseite der Zellmembran (Abb. 3.2) zeigen jedoch Werte, die auf weit größere Kationenkonzentrationen in der Zelle hinweisen, als sie sich allein nach den Mechanismen des passiven Ladungsträgertransports erklären lassen. Die Ursache hierfür ist ein zusätzlicher aktiver Transportmechanismus, die Natrium-Kalium-Pumpe, die Natrium- und Kaliumionen gegen den Gradienten ihres elektrochemischen Potentials transportiert (Abb. 3.3). Die erforderliche Energie wird in der Zellmembran durch die Spaltung von ATP gewonnen. (L 7.8)

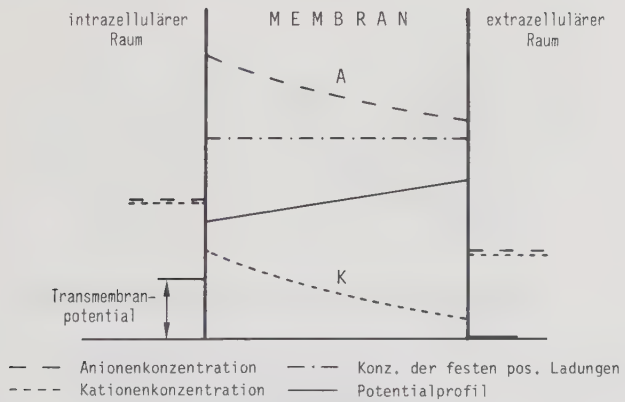


Abb. 3.1 Ionenkonzentrationen und elektrischer Gradient an einer fixierte positive Ladungen enthaltenden Membran

In Tab. 1 sind einige repräsentative Ionenkonzentrationswerte für menschliche Muskelzellen zusammengestellt. Während innerhalb der Zelle eine hohe Konzentration von Kaliumionen vorherrscht, überwiegt außerhalb die Konzentration von Natrium- und Chlorionen.

	Kationen		Anionen		meq/l
	Na^+	K^+	Cl^-	HCO_3^-	Pr^-
Intrazellulär	12	155	4	8	155
Extrazellulär	145	4	120	26	3

Tabelle 1 Ionenkonzentrationsverteilung innerhalb und außerhalb einer Skelettmuskelzelle (aus L8)

Aus den angegebenen Werten ergibt sich zwischen intra- und extrazellulärem Raum eine Potentialdifferenz von 90 mV. Das Zellinnere weist im polarisierten Zustand negatives Potential gegenüber dem Außenraum auf. Für K^+–Ionen besteht ein

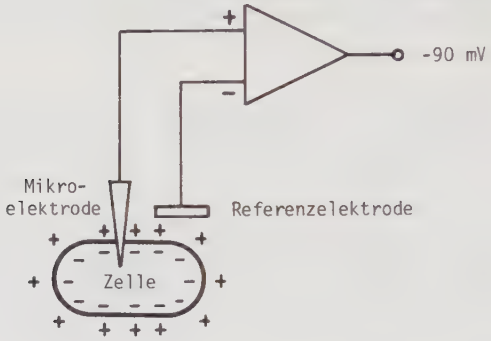


Abb. 3.2 Messung des intrazellulären Potentials mit einer Mikroelektrode

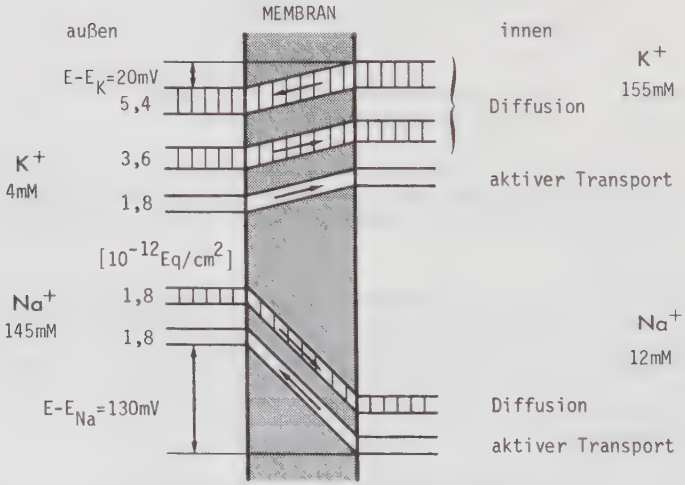


Abb. 3.3 Ionenflüsse an der Zellmembran im Ruhezustand

elektrischer Gradient von 20 mV, der der Differenz zwischen Ruhepotential der polarisierten Zelle und Gleichgewichtspotential der K^+–Ionen entspricht. In Richtung dieses Gradienten diffundieren Kaliumionen passiv aus der Zelle. Da die Permeabilität der Membran für Kaliumionen hoch ist, besteht auch ein passiver Einstrom, der jedoch kleiner ist, als der Ausstrom. Die Differenz beider Flüsse wird gegen den elektrischen Gradienten durch aktiven Transport nach innen zurückgepumpt. Da der elektrische Gradient (130 mV) für Natriumionen sehr groß ist, kommt es trotz einer niedrigen Permeabilität zu einer meßbaren Einwärtsdiffusion, die von aktivem Ausstrom kompensiert wird. Der passive Ausstrom gegen den elektrischen Gradienten ist vernachlässigbar klein.

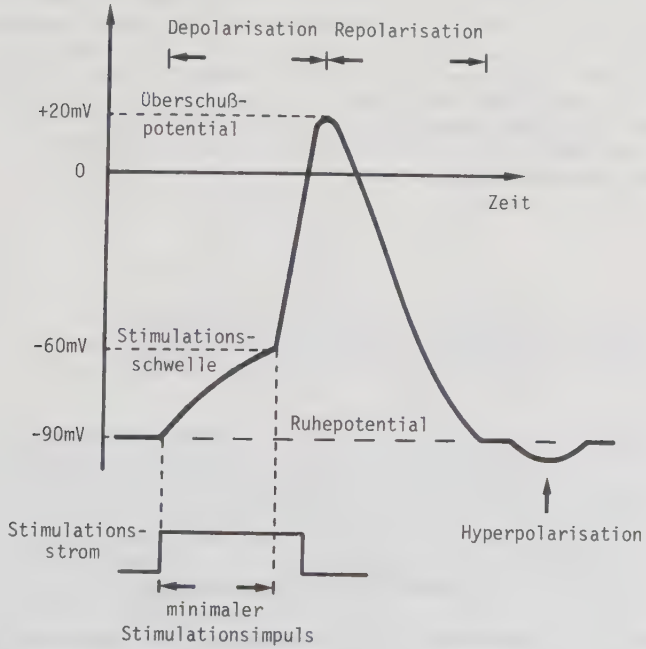


Abb. 3.4 Das Aktionspotential einer Zellmembran

3.1.2 Das Aktionspotential der Zellmembran

Nerven- und Muskelzellen sind dadurch charakterisiert, daß durch stimulierte oder autonome Aktivierung die Eigenschaften der Zellmembran beeinflußt werden können. Als Folge wesentlicher Änderungen der Membranpermeabilitäten während

der Aktivierung verschieben sich die Ionenkonzentrationsgradienten und führen zu einer Änderung der Transmembranspannung. Der zeitliche Verlauf der Membranspannung vom Beginn der Erregung bis zur Rückkehr in den Ruhezustand wird als Aktionspotential der Zelle bezeichnet (Abb. 3.4).

Die Erregung wird ausgelöst, wenn das Membranpotential durch einen eingeprägten Ionenstrom über einen kritischen Wert (≃ 80% des Ruhepotentials) hinaus angehoben wird. Nach Überschreiten dieser Schwelle wird die Membranpermeabilität für Natriumionen stark erhöht. Dadurch strömen entsprechend ihrem Konzentrationsgefälle Natriumionen in das Zellinnere und bewirken durch ihre positiven Ladungen eine weitere Depolarisation, die wiederum zu einer weiteren Zunahme der Natriumpermeabilität führt. Dadurch steigt der Einstrom von Natriumionen lawinenartig an. Die Permeabilität für Natriumionen sinkt jedoch wieder, bevor die Membranspannung die Natrium-Gleichgewichtsspannung erreicht hat (Abb. 3.5). Schon während des Depolarisationsvorgangs setzt die Zunahme der Membranpermeabilität für Kaliumionen ein, die zu einem erhöhten Kaliumionenausstrom führt. Nach Rückgang der Permeabilität für Natriumionen überwiegt der Ausstrom der Kaliumionen, so daß die Zelle wieder zum Ruhepotential zurückkehrt. In diesem Zustand haben die Membranpermeabilitäten ihre ursprünglichen Werte wieder angenommen.

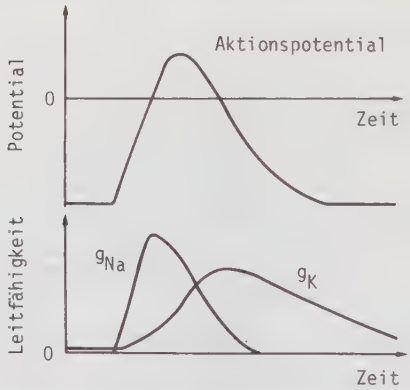


Abb. 3.5 Membranleitfähigkeiten für Natrium- (g_{Na}) und Kaliumionen (g_K) in Relation zum Aktionspotential der Zellmembran

Die nach Überschreiten der Reizschwelle einsetzende Depolarisation stellt einen für jede Zelle selbständig ablaufenden und in seinem Spannungsverlauf unveränderbaren Vorgang dar, der von einer weiteren Zunahme der Reizintensität unabhängig ist. Das Verhalten wird als "Alles- oder-Nichts"-Gesetz der Erregung bezeichnet. Da die Energie, die zur Aktivierung der Zelle erforderlich ist, von der Zellmembran selbst bereitgestellt werden muß, ist eine gewisse Zeit, die Refraktärzeit, erforder-

lich, bevor die Zelle ihren ursprünglichen Zustand wieder erreicht hat und eine erneute Depolarisation erfolgen kann.

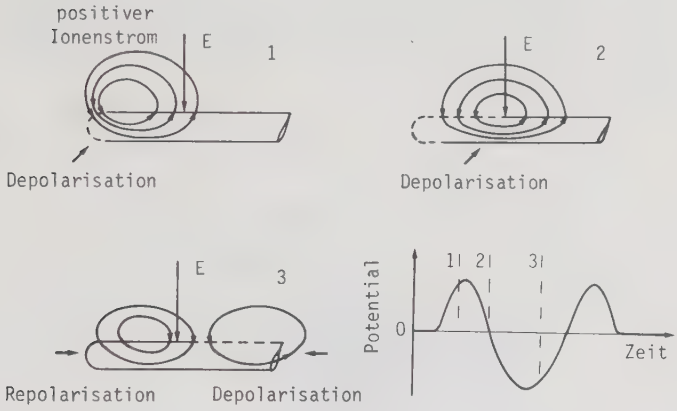


Abb. 3.6 Ausbreitung des Aktionspotentials entlang einer langen, zylindrischen Zelle. Die Messung erfolgt zwischen der Elektrode E und einer weit entfernten Elektrode.

Durch die bei der Depolarisation der Zelle lokal auftretenden Ströme werden Nachbarelemente der gleichen Zelle ebenfalls erregt, es kommt zur Ausbreitung über die ganze Zelle. Ist die Koppelimpedanz zu benachbarten Zellen klein genug, breitet sich die Erregung über die Zellgrenze hinweg aus. Dies ist typisch für glatte Muskulatur und das Herz. Im Falle eines zylindrischen Nerven- oder Muskelstranges ändert sich dabei die Form des Aktionspotentials nicht. Da überdies die Ausbreitungsgeschwindigkeit konstant ist, kann das Aktionspotential entweder als Funktion der Zeit oder zu einem festen Zeitpunkt als Funktion der Ortskoordinate aufgefaßt werden. Das Aktionspotential erfüllt die Wellengleichung

$$V_m\,(z, t) = f\,(z - \theta t),$$

wobei θ die Ausbreitungsgeschwindigkeit darstellt.

3.1.3 Das elektromagnetische Feld der Aktionspotentiale

Das Aktionspotential einzelner Zellen läßt sich mit Hilfe von Mikroelektroden direkt an oder in der Zelle messen. Bei der vorliegenden Problemstellung ist jedoch der Erregungszustand großer Zellverbände (Organe) zu erfassen. Überdies darf zur Messung kein invasives Verfahren zur Anwendung kommen. Diese Forderungen haben zur Folge, daß die Registrierung der Aktionspotentiale nicht mit Mikroelektroden an den Zellen durchführbar ist, sondern in größerer Entfernung, an der Körperoberfläche, erfolgen muß.

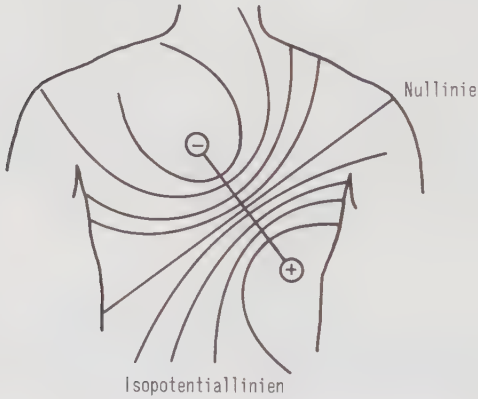


Abb. 3.7 Elektrisches Potential des Herzens an der Körperoberfläche zum Zeitpunkt maximaler Spannung zwischen den beiden Polen

Die Stromverteilung an der Zellmembran verursacht ein charakteristisches elektromagnetisches Feld, das sich im umgebenden Raum ausbreitet. Mit einer Messung des Feldes kann auf das zeitlich-räumliche Geschehen eines Zellverbandes, wie z.B. Herz oder Uterus, geschlossen werden. Das aus der Überlagerung der Aktionspotentiale der einzelnen Zellen resultierende Gesamtfeld ist abhängig von der Form der Aktionspotentiale, ihrer zeitlichen Folge, sowie von der räumlichen Verteilung der Zellen und den Materialeigenschaften und der Form des sie umgebenden Mediums. Im nachfolgenden wird der Zusammenhang zwischen der Ladungs-, Strom- und Dipolverteilung im Zellverband und dem zugehörigen elektromagnetischen Feld abgeleitet. Es wird untersucht, wie der Erregungszustand des Zellverbandes durch möglichst einfache Messungen außerhalb des Körpers bzw. an der Körperoberfläche erfaßt und dargestellt werden kann. Es erfolgt eine Begründung der in der Literatur stets vorausgesetzten Möglichkeit der quasi-statischen Beschreibung der Signalausbreitung im Körper.

Die Grundlage für die Behandlung der Ausbreitung elektromagnetischer Felder bilden die Maxwellschen Gleichungen.

In technischen Einheiten (Giorgi - System) lauten die Maxwellschen Gleichungen für ein isotropes Medium:

$$\text{(3.13)} \qquad \begin{aligned} \operatorname{rot} \vec{H}(\vec{r}, t) &= \vec{G}(\vec{r}, t) + \frac{\partial}{\partial t} \vec{D}(\vec{r}, t) + \vec{G}_e(\vec{r}, t) \\ \operatorname{rot} \vec{E}(\vec{r}, t) &= -\frac{\partial}{\partial t} \vec{B}(\vec{r}, t) \\ \operatorname{div} \vec{D}(\vec{r}, t) &= \eta(\vec{r}, t) \\ \operatorname{div} \vec{B}(\vec{r}, t) &= 0 \end{aligned}$$

Ferner gelten die Materialgleichungen:

$$\text{(3.14)} \qquad \begin{aligned} \vec{G}(\vec{r}, t) &= \sigma(\vec{r}, t) \cdot \vec{E}(\vec{r}, t) \\ \vec{D}(\vec{r}, t) &= \epsilon_o \epsilon(\vec{r}) \cdot \vec{E}(\vec{r}, t) \\ \vec{B}(\vec{r}, t) &= \mu_o \mu(\vec{r}) \cdot \vec{H}(\vec{r}, t) \end{aligned}$$

E = elektrische Feldstärke, H = magnetische Feldstärke, D = dielektrische Verschiebung, B = magnetische Induktion, G = Leitungsstromdichte, G_e = eingeprägte Stromdichte, η = Ladungsdichte.
σ = Leitfähigkeit, ϵ = relative Dielektrizitätskonstante, μ = relative Permeabilität, ϵ_o = Influenzkonstante, μ_o = Induktionskonstante

Die physikalische Ursache für die eingeprägte Stromdichte G_e liegt im Ionentransport, der durch den Gradienten des chemischen Potentials hervorgerufen wird. Das elektromagnetische Feld läßt sich durch ein skalares Potential $U(\vec{r}, t)$ und ein Vektorpotential $\vec{A}(\vec{r}, t)$ beschreiben. Elektrische Feldstärke und magnetische Induktion ergeben sich durch Differentiation aus den Potentialen:

$$\text{(3.15)} \qquad \begin{aligned} \vec{E}(\vec{r}, t) &= -\operatorname{grad} U(\vec{r}, t) - \frac{\partial}{\partial t} \vec{A}(\vec{r}, t) \\ \vec{B}(\vec{r}, t) &= \operatorname{rot} \vec{A}(\vec{r}, t) \end{aligned}$$

Skalares und vektorielles Potential sind durch die Lorentzkonvention miteinander verknüpft:

$$\text{(3.16)} \qquad \operatorname{div} \vec{A}(\vec{r}, t) + \epsilon_o \epsilon \mu_o \mu \frac{\partial}{\partial t} U(\vec{r}, t) + \mu_o \mu \sigma U(\vec{r}, t) = 0$$

Damit hängen das skalare und das vektorielle Potential voneinander ab, so daß das elektromagnetische Feld auch mit einer einzigen Vektorfunktion, dem Hertzschen Vektor, beschrieben werden kann. Die Differentiationsvorschriften zur Berechnung des elektrischen und des magnetischen Feldes aus dem Hertzschen Vektor $\vec{\Pi}(\vec{r}, t)$ lauten:

(3.17) $$\vec{E} = \text{grad div}\,\vec{\Pi} - \left(\epsilon_o\epsilon\,\mu_o\mu\,\frac{\partial^2}{\partial t^2} + \sigma\mu_o\mu\,\frac{\partial}{\partial t}\right)\vec{\Pi}$$

$$\vec{B} = \mu_o\mu\,\text{rot}\left(\epsilon_o\epsilon\,\frac{\partial}{\partial t}\,\vec{\Pi} + \sigma\vec{\Pi}\right)$$

Skalares Potential, Vektorpotential und Hertzscher Vektor sind durch die Beziehungen verknüpft (L 9, 10):

(3.18) $$\vec{A}(\vec{r}, t) = \left(\epsilon_o\epsilon\,\mu_o\mu\,\frac{\partial}{\partial t} + \sigma\mu_o\mu\right)\vec{\Pi}(\vec{r}, t)$$

$$U(\vec{r}, t) = -\,\text{div}\,\vec{\Pi}(\vec{r}, t)$$

Der Hertzsche Vektor erfüllt die Wellengleichung:

(3.19) $$\left[\Delta - \epsilon_o\epsilon\,\mu_o\mu\,\frac{\partial^2}{\partial t^2} - \sigma\mu_o\mu\,\frac{\partial}{\partial t}\right]\vec{\Pi}(\vec{r}, t) = -\,\frac{\vec{G}_e(\vec{r},t)}{\sigma}$$

Die dargestellten Zusammenhänge zeigen, daß sich der zeitliche und räumliche Verlauf der bioelektrischen Potentiale durch die resultierenden elektromagnetischen Felder, durch den Hertzschen Vektor oder durch die Kombination von skalarem und vektoriellem Potential beschreiben läßt. Die Bestimmung dieser Kenngrößen setzt jedoch voraus, daß sowohl das elektrische, als auch das magnetische Feld gemessen wird. Da dies bei der praktischen Durchführung mit einem hohen meßtechnischen Aufwand verbunden ist, läßt sich eine solche Methode für medizinische Routineuntersuchungen nicht anwenden.

Aus den physikalischen Randbedingungen können jedoch Vereinfachungen der angegebenen Beziehungen abgeleitet werden. Die Registrierung der bioelektrischen Potentiale wird zurückgeführt auf die Messung des elektrischen Potentials an der Körperoberfläche. Der Hertzsche Vektor kann dann mit einfachen Mitteln aus der gemessenen Potentialverteilung bestimmt werden.

Um zu dieser vereinfachten Darstellung zu gelangen, wird die Bedeutung des Hertzschen Vektors und der Einfluß der Leitfähigkeit des Körpers auf die Ausbreitung des Feldes untersucht. Durch Auflösung der Maxwellschen Gleichung folgt für den elektrischen Feldvektor eine Wellengleichung, die außerhalb des Quellgebietes, wo div $\vec{E}$ und $\vec{G}_e$ gleich Null sind, die Form annimmt:

(3.20) $$\left[\Delta - \epsilon_o\epsilon\,\mu_o\mu\,\frac{\partial^2}{\partial t^2} - \sigma\mu_o\mu\,\frac{\partial}{\partial t}\right]\vec{E}(\vec{r}, t) = 0$$

Den Einfluß der Leitfähigkeit auf die Ausbreitung der Welle drückt der die erste Ableitung nach der Zeit enthaltende Term aus. Er bewirkt eine Dämpfung der Welle.

Unter Annahme eines monochromatischen Feldes einer harmonischen Schwingung der Kreisfrequenz ω nimmt die Abhängigkeit der elektrischen Feldstärke von der Zeit die Form $E = E_0 \cdot \exp(-i\omega t)$ an. Die Wellengleichung (3.20) geht über in die Schwingungsgleichung:

$$[\Delta + k^2]\ \vec{E} = 0$$

$$k^2 = \omega^2 \epsilon_0 \epsilon \mu_0 \mu + i\sigma\mu_0\mu\omega$$

Die Wellenzahl k ist im leitenden Medium eine komplexe Größe. Als einfachste Lösung der Schwingungsgleichung ergibt sich eine ebene Welle:

(3.22) $$\vec{E}(\vec{r}, t) = E_0 \cdot \exp[i(k(\vec{r} \cdot \vec{s}) - \omega t)]$$

$\vec{s}$ = Einheitsvektor in Ausbreitungsrichtung

Die Welle ist exponentiell gedämpft. Der Absorptionskoeffizient κ ergibt sich zu (L 11):

(3.23) $$\kappa = \sigma \left[\frac{2\mu}{\epsilon + \epsilon^2 + \frac{\sigma^2}{\omega^2}} \right]^{1/2}$$

Aus den Materialkonstanten des biologischen Gewebes kann damit die Dämpfung des elektrischen Feldvektors bestimmt werden.

Eine Abschätzung für die Frequenz $\upsilon_o = \frac{\omega_o}{2\pi}$ = 10 kHz entsprechend einer Wellenlänge von 30 km ergibt, daß die Energiedichte der Welle nach einer Wegstrecke $s = 1/\kappa$ von $\approx$ 100 m um den Faktor e gedämpft wird. Bei niedrigeren Frequenzen ergibt sich bei gleicher Weglänge eine geringere Dämpfung. Da sich das Frequenzspektrum der Aktionspotentiale nicht über 10 kHz hinaus erstreckt, und die Weglängen bei der Messung der Aktionspotentiale höchstens etwa 1 m betragen, kann die durch die Leitfähigkeit des Gewebes bedingte Dämpfung der elektrischen Felder vernachlässigt werden. Eine Abschätzung zeigt, daß sich dann aber der Einfluß der dielektrischen Verschiebung, der in den Wellengleichungen (3.19) und (3.20) durch den Term mit der zweiten Ableitung nach der Zeit beschrieben wird, ebenfalls vernachlässigen läßt. Er ist unter den gegebenen Voraussetzungen um 3 Größenordnungen kleiner als der von der Leitfähigkeit bestimmte Term. Damit geht der Wellencharakter des elektrischen Feldes verloren, die Wellengleichung für den Hertzschen Vektor (3.19) geht durch Wegfall der Terme, die die Ab-

leitungen nach der Zeit enthalten, über in die Poissonsche Differentialgleichung:

$$\Delta \vec{\Pi}\,(\vec{r}, t) = -\frac{\vec{G}_e(\vec{r},t)}{\sigma} \tag{3.24}$$

Die Lösung der Differentialgleichung ist gegeben durch:

$$\vec{\Pi}\,(\vec{r}, t) = \frac{1}{4\pi\sigma}\int_{V'} \frac{\vec{G}_e(\vec{r}',t)}{|\vec{r} - \vec{r}'|}\, dV' \tag{3.25}$$

Unter der Annahme, daß die Polarisation auf einen kleinen Bereich in der Umgebung des Koordinatenursprungs konzentriert ist, die Betrachtung jedoch an einem weit entfernten Ort erfolgt, also

$$|\vec{r}'| \ll |\vec{r}|,$$

läßt sich (3.25) näherungsweise schreiben als:

$$\vec{\Pi}\,(\vec{r}, t) = \frac{1}{4\pi\sigma}\,\frac{\vec{M}(t)}{|\vec{r}|} \tag{3.26}$$

mit

$$\vec{M}(t) = \int_{V'} \vec{G}_e(\vec{r}',t)\, dV' \tag{3.27}$$

Das durch den Hertzschen Vektor beschriebene Feld entspricht demjenigen eines elektrischen Dipols vom Moment $\vec{M}(t)$.

Daraus folgt, daß unter Beachtung der physikalischen Randbedingungen die Ausbreitung des mit den Aktionspotentialen verbundenen elektrischen Feldes in sehr guter Näherung unter quasi-statischen Bedingungen betrachtet werden kann. Das Vektorpotential in Gleichung (3.15) entfällt. Damit läßt sich das elektrische Feld allein aus dem skalaren Potential $U(\vec{r})$ ableiten:

$$\vec{E}\,(\vec{r}, t) = -\,\mathrm{grad}\;U\,(\vec{r}, t) \tag{3.28}$$

Das skalare Potential erfüllt die Poisson-Gleichung:

$$\Delta U\,(\vec{r}, t) = -\frac{\mathrm{div}\,\vec{G}_e(\vec{r},t)}{\sigma} \tag{3.29}$$

mit der Lösung:

$$U\,(\vec{r}, t) = \frac{1}{4\pi\sigma}\int_{V'} -\frac{\mathrm{div}\,\vec{G}_e(\vec{r}',t)}{|\vec{r}|}\, dV' \tag{3.30}$$

Obwohl das Potential ebenso wie die Stromdichte zeitabhängig ist, laßt es sich so behandeln, als wäre es zu jedem Beobachtungszeitpunkt statisch.

Zwischen der elektrischen Feldstärke, dem skalaren Potential und dem Hertzschen Vektor besteht der Zusammenhang:

$$\vec{E}(\vec{r}, t) = - \text{grad } U(\vec{r}, t) = \text{grad div } \vec{\Pi}(\vec{r}, t) \tag{3.31}$$

Die Gleichungen (3.26) und (3.30) ermöglichen die Bestimmung des Dipolmomentvektors und des Potentials unter der Voraussetzung, daß die Quellfunktion $\vec{G}_e(\vec{r},t)$ bekannt ist, und das Ausbreitungsmedium homogen ist. Inhomogenitäten verursachen sekundäre Quellen an den Grenzflächen homogener Medien, die zusätzlich zu berücksichtigen sind.

Aus Gleichung (3.26) geht hervor, daß sich das elektrische Feld der Aktionspotentiale zurückführen läßt auf einen einzigen elektrischen Dipol, soweit der Meßort weit entfernt ist von der Quelle. Die rechnerische Bestimmung erfolgt durch Volumenintegration der Stromdichte. Einer einfachen Messung zugänglich sind jedoch nicht die Stromquellen des Zellverbandes, sondern das Potential $U(\vec{r}, t)$ an der Körperoberfläche. Aus dem Potential kann das erzeugende Dipolmoment $\vec{M}(t)$ im homogenen, unbegrenzten Medium sehr einfach bestimmt werden.

Nach Einführung eines kartesischen Koordinatensystems läßt sich ohne Einschränkung der Allgemeinheit durch Drehung erreichen, daß $\vec{M}(t)$ nur noch eine Komponente in Richtung der z-Achse hat. Damit gilt:

$$\vec{\Pi}(\vec{r}, t) = \left[0, 0, \frac{1}{4\pi\sigma} \frac{M(t)}{r}\right] \tag{3.32}$$

$$U(\vec{r}, t) = - \text{div } \vec{\Pi}(\vec{r}, t) \tag{3.33}$$

$$U(\vec{r}, t) = - \frac{1}{4\pi\sigma} \text{div} \frac{\vec{M}(t)}{r} \tag{3.34}$$

$$U(\vec{r}, t) = \frac{1}{4\pi\sigma} \cdot \frac{M(t) \cdot \cos\theta}{r^2} \tag{3.35}$$

Ist der Abstand der Meßorte vom Koordinatenursprung bekannt, dann läßt sich unter den oben genannten Einschränkungen aus der Messung des Potentials an zwei Punkten die Projektion des Dipolvektors auf die durch die beiden Punkte aufgespannte Ebene berechnen. Durch seine Projektionen auf die Frontal-, Transversal- und Sagittalebene ist der Dipolvektor vollständig bestimmt.

3.2 Das Elektrokardiogramm

Die mechanische Aktion des Herzens entsteht infolge einer Depolarisation der Zellen des Herzmuskels. Im Gegensatz zu den Skelettmuskelfasern, deren Kontraktion durch die motorischen Nervenfasern gesteuert wird, besitzt das Herz die Möglichkeit der eigenen autonomen Reizbildung.

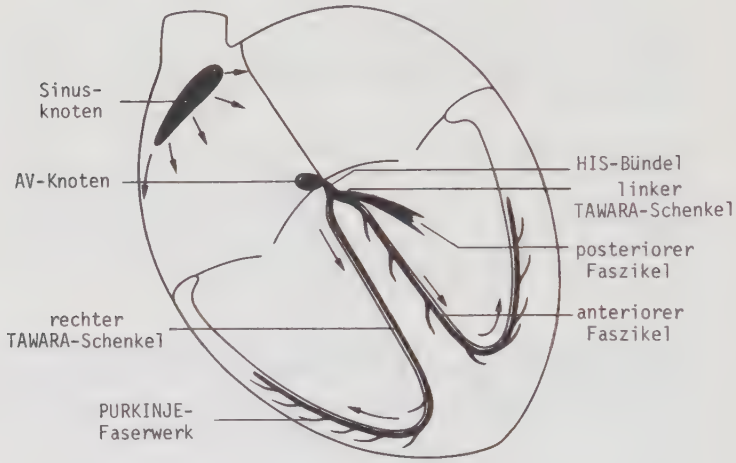


Abb. 3.8 Reizleitungssystem des Herzens in schematischer Darstellung

Die Erregung des Herzens beginnt im Sinusknoten, der aus einem Netzwerk von besonders differenziertem, glykogenreichem Muskelgewebe besteht und sich von der umgebenden Arbeitsmuskulatur histologisch und elektrophysiologisch unterscheidet. Der Sinusknoten reizt in gleichbleibenden Abständen von 60 bis 80 min^{-1} die umgebende Vorhofmuskulatur. Die Kontraktion erfolgt mit einer Verzögerung von etwa 20 bis 40 ms, der sinuaurikulären Überleitungszeit. Die Erregung breitet sich über die Vorhofmuskulatur zur Vorhofkammergrenze aus. Der linke Vorhof wird etwa 30 ms nach dem rechten erregt. Während der Erregungsausbreitung findet die Vorhofsystole statt. An der Atrioventrikulargrenze trifft die Erregungswelle auf den Atrioventrikularknoten (AV-Knoten), der die einzige überleitungsfähige Verbindung zwischen den Vorhöfen und den Ventrikeln darstellt. Die Geschwindigkeit der Erregungsausbreitung im AV-Knoten erfolgt sehr langsam ($\approx$ 0, 1 m/s), wodurch eine erneute Verzögerung der Erregung auftritt. Die Reizleitung setzt sich dann in einem besonderen Leitungsstrang, dem HIS-Bündel mit erhöhter Geschwindigkeit ($\approx$ 2 m/s) fort. Der HIS-Bündelstamm zweigt sich in einen rechten und

linken TAWARA-Schenkel auf, die die Erregung über Verzweigungen, das PURKINJE-Netzwerk, in die Muskulatur des Herzens weiterleiten. Die Ausbreitungsgeschwindigkeit in der Herzmuskulatur ist geringer und beträgt etwa 0,5 m/s.

Die ventrikuläre Erregungsausbreitung und -rückbildung finden während der Kammersystole statt. In der anschließenden diastolischen Erschlaffungsphase lassen sich nur sehr geringe Erregungsvorgänge beobachten.

Neben dem Sinusknoten als dem primären Reizbildungszentrum sind der AV-Knoten als sekundäres und Teile des ventrikulären Erregungsleitungssystems, die Purkinje-Fasern, sowie Teile der Arbeitsmuskulatur als tertiäre Reizbildungszentren zur autonomen Reizbildung befähigt. Ihre Eigenfrequenzen (20 - 30 min^{-1}) liegen jedoch weit unter derjenigen des Sinusknotens, so daß sie nur dann eine Kontraktion auslösen können, wenn der Eigenrhythmus des Sinusknotens stark verlangsamt auftritt oder ausfällt (L 12, 13).

Als Folge der Aktivität der Herzmuskulatur bildet sich ein elektromagnetisches Feld in dem das Herz umgebenden Medium des Körpers aus. Durch die Vielzahl der erregten Zellen und Muskelstränge entstehen zahlreiche, unterschiedlich gerichtete Polarisationsvektoren. Da sich das elektrische Feld des Herzens, wie gezeigt, zu einem beliebigen Zeitpunkt durch einen einzigen Vektor, den Hertzschen Vektor darstellen läßt, kann die Analyse der Herztätigkeit auf den nach Betrag und Richtung bekannten Dipolvektor zurückgeführt werden. Diese Methode wird als Vektorkardiographie routinemäßig klinisch eingesetzt.

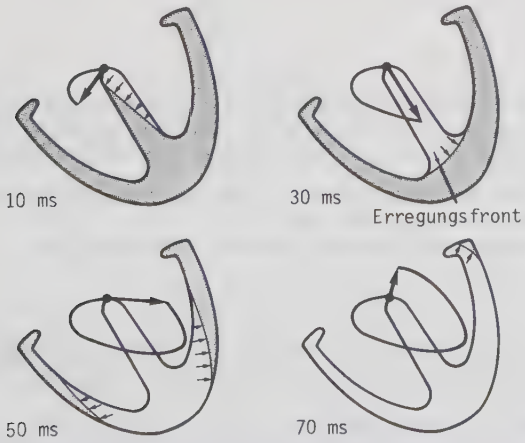


Abb. 3.9 Dipolmomentvektor und Vektorschleife des Herzens in Abhängigkeit von der Erregungsphase der Ventrikel

Abb. 3.9 stellt den Dipolmomentvektor des Herzens in Abhängigkeit von den unterschiedlichen Erregungsphasen der Ventrikel dar. Das Vektordiagramm entsteht, wenn die zu verschiedenen Zeitpunkten auftretenden Dipolmomentvektoren für einen gemeinsamen Aufpunkt bestimmt und die Vektorspitzen miteinander verbunden werden. Es ist die Hüllkurve für alle während der Erregung der Kammern entstehenden Vektoren des elektrischen Dipolmoments des Herzens.

Das Vektorkardiogramm läßt sich jedoch nicht direkt registrieren. Meßbar sind nur die aus dem elektrischen Feld an der Hautoberfläche resultierenden Potentiale bzw. Potentialdifferenzen, die, bei gleichen Abständen der Meßpunkte vom Koordinatenursprung, den unterschiedlichen Projektionen des Dipolvektors entsprechen.

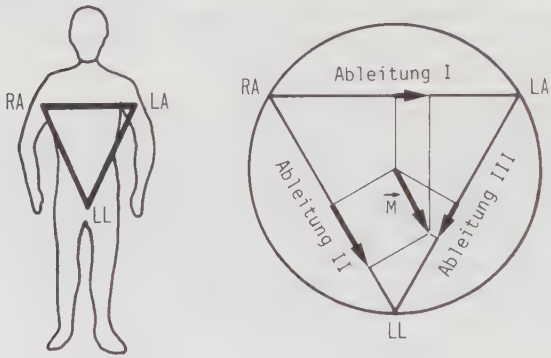


Abb. 3.10 Zweidimensionale Konstruktion des Dipolvektors aus den EKG-Ableitungen in der Frontalebene. Der Vektoraufpunkt liegt im Mittelpunkt des von den Elektroden gebildeten gleichseitigen Dreiecks.

Bei geeigneter Wahl der Ableitungspositionen kann aus den einzelnen Projektionen der Dipolvektor rekonstruiert werden (Abb. 3.10).
Für das Potential eines elektrostatischen Dipols mit dem Moment $\vec{M}$ gilt:

$$U(\vec{r}) = \frac{|\vec{M}|}{4\pi\sigma} \cdot \frac{\cos\theta}{r^2} \tag{3.36}$$

θ = Winkel zwischen der Dipolrichtung und der Verbindungslinie Dipol-Meßpunkt,
r = Abstand des Dipols vom Meßpunkt.

Die Potentialdifferenz zwischen zwei Punkten P_1 und P_2 ergibt sich zu:

$$V_{P_1P_2} = U_{P_1} - U_{P_2} = \frac{|\vec{M}|}{4\pi\sigma}\left(\frac{\cos\theta_1}{r_1^2} - \frac{\cos\theta_2}{r_2^2}\right) \tag{3.37}$$

Der zeitliche Verlauf der von der Herzaktion verursachten Potentialdifferenz zwischen zwei Punkten wird als Elektrokardiogramm bezeichnet.

Ein typisches Elektrokardiogramm (EKG) ist in Abb. 3.11 dargestellt. Im EKG wird der Anteil der Vorhöfe vom Anteil der Kammern unterschieden. Die P-Welle entsteht durch die Erregungsausbreitung in den beiden Vorhöfen. Während der PQ-Strecke und des Beginns der Kammeraktion erfolgt die Erregungsrückbildung in den Vorhöfen. Da die zugehörige negative T_a-Welle nur eine geringe Amplitude aufweist, und oft vom QRS-Komplex überlagert wird, ist sie in vielen Ableitungen nicht erkennbar. Die QRS-Gruppe oder Kammeranfangsgruppe entspricht der Erregungsausbreitung in den beiden Ventrikeln. Die Erregungsrückbildung der Ventrikel zeigt sich in der T-Welle. Die U-Welle ist die einzige elektrische Aktion des Herzens während der Diastole; ihre funktionelle Entstehung ist noch nicht vollständig geklärt.

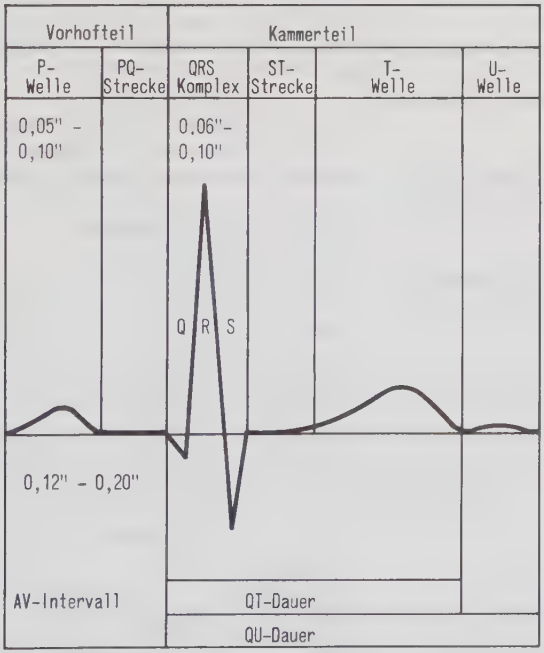


Abb. 3.11 Zeitlicher Spannungsverlauf eines typischen Elektrokardiogramms

Die Herztätigkeit des Feten weist prinzipiell gleiche Aktionsphasen auf, unterscheidet sich jedoch aufgrund der stark unterschiedlichen Herzgröße in den Amplituden und den zeitlichen Abständen von P, Q, R, S und T. Die Länge des QRS-Komplexes

beträgt beim Erwachsenen etwa 80 ms. Wegen der geringeren Ausdehnung der Kammern des fetalen Herzens beträgt die QRS-Zeit beim Feten nur etwa 60 ms. Ähnliche Reduktionen gelten für die übrigen Zeiten. Daraus ergibt sich ein anderes Frequenzspektrum des EKG's des Feten (Abb. 4.2).

Da sich der Dipolmomentvektor des Herzens als Summationsvektor der Dipolmomente aller Zellen ergibt, ist, wegen der wesentlich geringeren Anzahl depolarisierter Zellen des fetalen Herzens während der Aktionsphase, der Betrag des Dipolmomentvektors im Vergleich zum Erwachsenenherzen stark reduziert. Die Amplitude des fetalen EKG's ist deshalb wesentlich kleiner, wenn die Ableitung nicht in sehr großer Nähe zum Herzen (invasive Ableitung) erfolgt.

3.3 Das Elektromyogramm des Uterus

Ähnlich wie der Herzmuskel ist auch die Uterusmuskulatur (Myometrium) zu autonomer Erregungsbildung befähigt, so daß die Auslösung der Uteruskontraktion keines nervalen Impulses bedarf. Auch die Erregungsleitung erfolgt in der Muskelfaser (myogene Erregungsleitung).

Zur autonomen Erregungsbildung sind prinzipiell alle Muskelfasern des Uterus befähigt. Es überwiegt jedoch die Stimulation von lokalen Erregungszentren in den

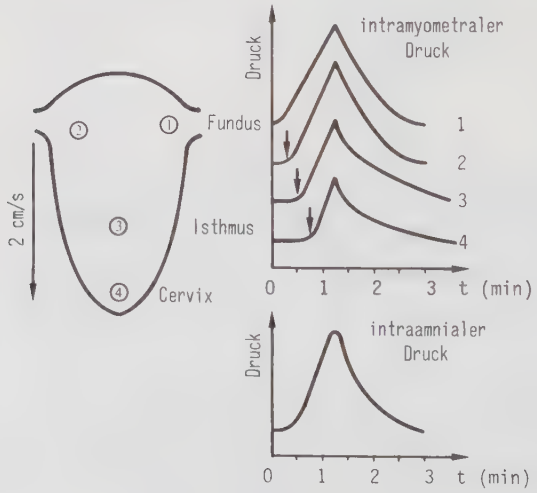


Abb. 3.12 Kontraktionswelle des Uterus und intrauteriner Druck

beiden Tubenwinkeln. Die Erregung breitet sich mit einer Geschwindigkeit von etwa 2 cm/s über den Uterus aus, das ganze Organ wird in ca. 15 Sekunden erfaßt. Im Isthmus- und Zervixbereich liegen weitere Prädilektionsstellen der Erregungsbildung, die rhythmisch gleichgeschaltet sind. Die Uteruskontraktion ist durch eine Kontraktionswelle gekennzeichnet, die sich von oben nach unten mit abnehmender Kontraktionsdauer und -intensität ausbreitet (Abb. 3.12).
Der intrauterine Druck ist durch die Kontraktionskoordination ein eingipfeliger Summendruck aller intramyometraler Drucke (L3, 14).

Das elektrische Feld der Uteruskontraktion unterscheidet sich wesentlich von demjenigen der Herzaktion. Wegen der großen Ausdehnung und geringen Reizleitungsgeschwindigkeit der Uterusmuskulatur erfolgen Depolarisation und Repolarisation der einzelnen Uterusregionen zeitlich stark gegeneinander versetzt. Die Wellenform der extern abgeleiteten Spannungskurve, das Elektromyogramm, zeigt den Verlauf eines stochastischen Signals. Die Kurvenform selbst ist für eine Auswertung ungeeignet, jedoch enthält ihre Statistik die vollständige Information über den Erregungszustand.

3.3.1 Intrauteriner Druck und EMG des Uterus

Die Skelettmuskel sind funktionell in Untergruppen, die motorischen Einheiten geordnet. Diese sind unabhängig voneinander aktivierbar. Gleiche Verhältnisse liegen bei der "multi-unit"-Typ Muskulatur des Uterus vor. Wird eine Muskelfaser durch einen Einzelimpuls erregt, so reagiert sie mit einer Einzelzuckung, d.h. einer kurzdauernden Kontraktion, die die Kraft g (t) ausübt. Da sich die Zellen nur im aktiven oder passiven Zustand befinden können ("Alles-oder-Nichts"-Gesetz), ist die mit einer Einzelzuckung verbundene Kraft nicht regelbar. Zur Graduierung der Kontraktionsstärke des gesamten Muskels bestehen zwei Regelmechanismen:

1. Die einzelnen motorischen Einheiten depolarisieren bei zunehmendem Kraftbedarf in immer kürzeren Zeitabständen. Bei einer länger andauernden Reizsalve addieren sich die aufeinanderfolgenden Kontraktionen bis zu einem Maximum, der vollständigen tetanischen Kontraktion. Dabei muß das Reizintervall größer sein, als die Refraktärzeit der Muskelfasermembranen und kleiner als die Abklingzeit der Einzelzuckung.
2. Die Zahl der aktivierten motorischen Einheiten wird dem Kraftbedarf angepaßt (L8, 15, 16).

Die Aktionspotentiale der einzelnen motorischen Einheiten sind nicht synchronisiert, sondern zeitlich statistisch verteilt. Die Impulsantwort des Kontraktionsmechanismus auf eine Erregung weist eine wesentlich längere Zeitkonstante auf, als das Aktionspotential der stimulierten Zelle. Wegen der daraus resultierenden Tiefpaßfilterung der Reizsalve und der Tatsache, daß die Kontraktion nur in eine Richtung erfolgt, stellt sich die vom Muskel erzeugte Kraft als kontinuierlich dar. Demgegenüber ergibt die Überlagerung der bipolaren Aktionspotentiale einen stochastischen Potentialverlauf.

Im folgenden wird der Zusammenhang zwischen dem extern ableitbaren EMG, der Kraftentfaltung der Uterusmuskulatur und dem intrauterinen Druck untersucht. Obwohl in der Literatur (L 17 - 20) in Zweifel gestellt wird, daß sich die uterinen Druckänderungen während der Wehe aus dem EMG bestimmen lassen, was auf falschen Modellvorstellungen und daraus abgeleiteten, ungeeigneten Meßverfahren beruht, ist es unter Berücksichtigung der physikalischen und physiologischen Grundlagen der Entstehung und Ausbreitung des EMG möglich, die Beziehung zwischen Druck und EMG abzuleiten. Hieraus ergibt sich eine Meßvorschrift für die Registrierung der Wehenkurve aus dem abdominal abgeleiteten Elektromyogramm. Die Unterschiede zu den Ergebnissen anderer Arbeitsgruppen werden in Abschnitt 6.2 diskutiert.

Unter der Annahme, daß M die Anzahl der motorischen Einheiten des Uterusmuskels ist, die jeweils aus N_j Muskelfasern bestehen, ergibt sich die Gesamtzahl N der Fasern des Muskels zu:

(3.38) $$N = \sum_{j=1}^{M} N_j$$

Jede motorische Einheit wird durch ein Aktionspotential oder einen Impuls stimuliert, der sich zur Vereinfachung der Rechnung durch eine Delta-Funktion $\delta(t)$ darstellen läßt. Für die Reizsalve $a_j(t)$ der motorischen Einheit j folgt:

(3.39) $$a_j(t) = \sum_k \delta(t - t_{jk}).$$

Hierbei bedeutet t_{jk} den Zeitpunkt, zu dem der k–te Impuls auftritt. Während sich die von den Aktionspotentialen erzeugten elektromagnetischen Felder im Körper mit Lichtgeschwindigkeit ausbreiten, ist die Leitungsgeschwindigkeit für die Fortpflanzung der Erregung im biologischen Gewebe sehr gering (ca. 0,1–100 m/s). Deshalb erfolgt die Erregung der einzelnen, räumlich verteilten Muskelfasern einer motorischen Einheit mit einer zeitlichen Verzögerung d_{ji}, die gegenüber der Dauer der Aktionspotentiale nicht vernachlässigbar und für den zeitlichen Verlauf des EMG von wesentlicher Bedeutung ist. Die Reizsalve an der Faser i der motorischen Einheit j ist:

(3.40) $$a_{ji}(t) = \sum_k \delta(t - t_{jk} - d_{ji}).$$

Der zeitliche Verlauf der Kraft einer Muskelfaser ergibt sich aus der Faltung (*) der zugehörigen Reizsalve mit der bei einer Einzelzuckung auftretenden Kraft $g_{ji}(\tau)$. Für eine motorische Einheit gilt:

(3.41) $$f_j(t) = \sum_{i=1}^{N_j} g_{ji}(\tau) * a_{ji}(t)$$

Für die Kraft des gesamten Muskels folgt:

$$(3.42) \qquad f(t) = \sum_{j=1}^{M} \sum_{i=1}^{N_j} g_{ji}(\tau) * a_{ji}(t)$$

Die Berechnung ist beschränkt auf eine lineare Überlagerung der einzelnen Kräfte. Nichtlinearitäten können, wie die experimentelle Überprüfung bestätigt, vernachlässigt werden.

Meßbar und diagnostisch von Bedeutung ist nicht die Kraft, die die Uterusmuskulatur ausübt, sondern der intrauterine Druckanstieg während der Kontraktionen. Der Zusammenhang zwischen Muskelaktion und Druckanstieg kann aus einer einfachen Modellvorstellung angenähert werden. Die Uterusmuskulatur umschließt einen flüssigkeitsgefüllten Raum, in dem sich der Druck nach allen Seiten gleichmäßig ausbreitet. Die Kraft greift tangential zur Oberfläche an. Bekanntlich gilt für diesen Fall in der Mechanik, daß die äußere Kraft und der innere Druckanstieg proportional sind, d.h.

$$(3.43) \qquad \Delta p(t) = k_1 \cdot f(t)$$

gilt. Damit ergibt sich für den intrauterinen Druck in Abhängigkeit von der Kraft der Uterusmuskulatur die Gleichung:

$$(3.44) \qquad p(t) = p_0 + k_1 \cdot f(t).$$

Das Elektromyogramm der Uterusmuskulatur läßt sich aus den in Abschnitt 3.1.3 angegebenen Gleichungen in Abhängigkeit von ihrem Erregungszustand bestimmen. Die Ableitung zeigt, daß die geometrischen Verhältnisse von großer Bedeutung sind.

Wird das Potential des elektrischen Feldes bei einmaliger Erregung der Muskelfaser i der motorischen Einheit j mit $h_{ji}(\vec{r}, \tau)$ bezeichnet, dann ergibt sich für das Potential der gesamten motorischen Einheit:

$$(3.45) \qquad U_j(\vec{r}, t) = \sum_{i=1}^{N_j} h_{ji}(\vec{r}, \tau) * a_{ji}(t)$$

Hierbei stellt $a_{ji}(t)$ wieder die Erregungssalve dar. Für das Potential des gesamten Muskels ergibt sich:

$$(3.46) \qquad U(\vec{r}, t) = \sum_{j=1}^{M} \sum_{i=1}^{N_j} h_{ji}(\vec{r}, \tau) * a_{ji}(t)$$

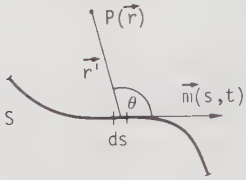
Während die Aktionspotentiale der einzelnen Muskelfasern gleiche Wellenformen aufweisen, unterscheiden sie sich jedoch wesentlich in ihrer Orientierung und ihrem Abstand vom Meßort.

Das von einem einzigen Aktionspotential an einer dünnen zylindrischen Muskelfaser hervorgerufene Dipolmoment $\vec{m}(t)$ breitet sich entlang der Faser ohne Veränderung

der Wellenform aus. Mit der Ausbreitungsgeschwindigkeit v kann die zeitliche und örtliche Veränderung des Dipolmoments beschrieben werden durch:

$$\vec{m}\,(s, t) = |\vec{m}\,(t-s/v)| \cdot \vec{e}_s \tag{3.47}$$

s = Weglänge auf der Faser, $\vec{e}_s$ = Einheitsvektor in Richtung der Fasertangente



An einem Meßpunkt P $(\vec{r})$ ergibt sich das Potential h $(\vec{r}, t)$ aus dem Linienintegral über die Faser:

$$h\,(\vec{r}, t) = \frac{1}{4\pi\sigma} \int_S \frac{m\,(t - s/v)\cos\theta}{r'^2}\, ds \tag{3.48}$$

Aus (3.48) und (3.46) errechnet sich das Potential des gesamten Muskels zu:

$$U\,(\vec{r}, t) = \frac{1}{4\pi\sigma} \sum_{j=1}^{M} \sum_{i=1}^{N_j} \left\{ \int_{S_{ji}} \frac{m\,(\tau - s/v)\cos\theta}{r'^2}\, ds * a_{ji}\,(t) \right\} \tag{3.49}$$

Der Vergleich zwischen Gleichungen (3.44) und (3.49) zeigt, daß das Elektromyogramm, im Gegensatz zum intrauterinen Druck, ortsabhängig ist.

Es besteht eine starke Korrelation zwischen Druck und EMG. Anhand einiger Vereinfachungen läßt sich der Zusammenhang verdeutlichen und eine Vorschrift zur Messung des Drucks aus dem EMG ableiten. Wegen der im Vergleich mit der Länge der Stimulationsimpulse großen Zeitkonstanten der Muskelkontraktion läßt sich Gl. (3.42) durch Approximation der zeitlich genau definierten Reizsalve durch die Stimulationsfrequenz vereinfachen. Wegen der Vernachlässigbarkeit des Einflusses der zeitlichen Verzögerung der einzelnen Muskelfasererregungen innerhalb einer motorischen Einheit folgt für die Kraft des Muskels:

$$f\,(t) = c_1 \cdot \sum_{i=1}^{N} \omega_i\,(t) \tag{3.50}$$

c_1 = Konstante, N = Anzahl der Fasern des Muskels, $\omega_i(t)$ = Stimulationsfrequenz der i–ten Faser

Für den intrauterinen Druck erhält man aus (3.44) die Beziehung:

$$p(t) = p_o + c_2 \cdot \sum_{i=1}^{N} \omega_i(t) \tag{3.51}$$

Zur Deutung des EMG werden weitere Vereinfachungen durchgeführt. Es wird angenommen, daß die Muskelfasern eine geradlinige zylindrische Form aufweisen, und ihre Länge klein ist im Vergleich zum Abstand zur Meßelektrode.

Darüber hinaus wird vorausgesetzt, daß die elektrische Leistung des EMG linear von der Zahl der aktivierten Fasern abhängt. Diese Bedingung ist nicht bei jedem Muskel erfüllt, im speziellen Fall der Uterusmuskulatur wird sie durch die experimentelle Überprüfung bestätigt.

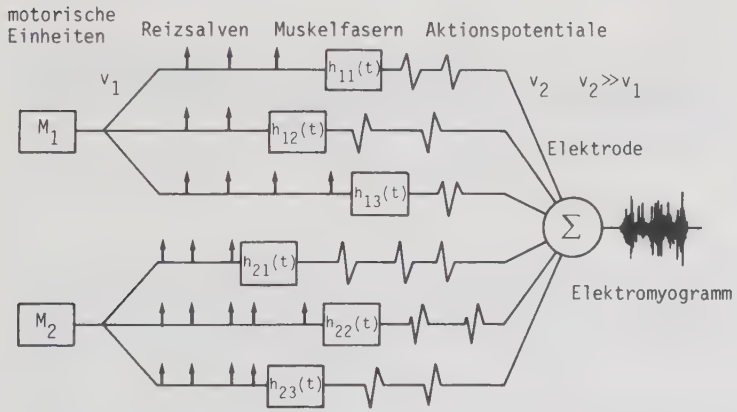


Abb. 3.13 Schematische Darstellung der Entstehung des Elektromyogramms

Unter den gegebenen Voraussetzungen ergibt sich nach Gleichrichtung und Tiefpaßfilterung des Elektromyogramms ein Maß für die Intensität des EMG (IEMG), das sich mit Hilfe der Stimulationsfrequenzen ausdrücken läßt. Es gilt:

$$\text{IEMG}(t) = c_3 \cdot \sum_{i=1}^{N} \frac{1}{r_i^2} \cos\theta_i \cdot \omega_i(t) \tag{3.52}$$

r_i = Abstand der i–ten Faser vom Meßpunkt, θ_i = Winkel zwischen Dipolvektor der Fasern und Verbindungslinie Faser – Meßpunkt

Die Wellenform des IEMG hängt stark ab von der Zeitkonstanten τ des Tiefpaßfilters. Bei Benutzung kleiner Zeitkonstanten ($\tau < 1$s) weist das IEMG eine starke

Strukturierung auf. Größere Werte von τ ergeben glatte Wellenformen, die jedoch mit einem Verlust an Information über kurzzeitige Änderungen der Intensität verbunden sind.

Sind die Abstände r_i und die Winkel θ_i für alle Fasern des Muskels gleich, so folgt aus Gl. (3.51) und Gl. (3.52), daß die Änderung des intrauterinen Drucks und das IEMG proportional zusammenhängen. Wegen der großen räumlichen Ausdehnung des Uterusmuskels ist diese Bedingung jedoch nicht erfüllt, solange nur mit einer Elektrode gemessen wird. Bei Verwendung mehrerer entsprechend plazierter Elektroden zur Ableitung des EMG läßt sich der Zusammenhang jedoch als linear approximieren:

$$\text{IEMG}(t) = k \cdot \Delta p(t) \tag{3.53}$$

und hieraus folgt:

$$p(t) = p_o + 1/k \cdot \text{IEMG}(t) \tag{3.54}$$

Durch Wahl solcher Elektrodenpositionen, über die die Aktionspotentiale einzelner Regionen bevorzugt erfaßt werden, kann die Aktivität einzelner Muskelpartien oder die Ausbreitung der Kontraktionen dargestellt werden.

3.4 Störpotentiale

Die Registrierung bioelektrischer Potentiale erfordert die Verbindung einer elektronischen Meßeinheit über Ableitelektroden mit dem Körper. Schwierigkeiten für die Signalverarbeitung bereiten hierbei die auftretenden starken Störungen, die sich aus Elektrodenoffsetspannungen, elektromagnetischen Einstreuungen und Rauschspannungen zusammensetzen. Zur Erläuterung der Störentstehung wird nach einer Darstellung des Elektrode/Elektrolytkontaktes auf signifikante Störquellen eingegangen.

3.4.1 Elektrodenpotentiale

Der Übergang zwischen Körperelektrolyt und Elektrodenoberfläche stellt sich thermodynamisch sehr komplex dar und beeinflußt wesentlich die Übertragungseigenschaften der Signalaufnehmer.

3.4.1. 1 Phasengrenze Elektrode-Elektrolyt

Während der elektrische Strom im metallischen Leiter als Elektronenstrom fließt, wird der Strom im Gewebeelektrolyt durch Ionen getragen. Der Übergang von Elektronenleitfähigkeit zur Ionenleitfähigkeit kann an der Phasengrenze beispielsweise durch die Auflösungsreaktion des Metalls (Me) erfolgen:

$$Me \rightleftarrows Me^{+} + e^{-}$$

Die Elektrode gibt Metallionen an den Elektrolyten ab; gleichzeitig bleiben Elektronen zurück. Verläuft dieser Prozeß reversibel, so handelt es sich um reversible oder nichtpolarisierte Elektroden, die sich durch einen ungehinderten Ladungstransport durch die Phasengrenze auszeichen.

Der elektrische Zustand des Elektrode-Elektrolyt-Systems läßt sich durch die Potentialverteilung über die Phasengrenze beschreiben. Abb. 3.14 zeigt den Verlauf der eindimensionalen Potentialverteilung an der Phasengrenze zwischen einer Metallelektrode und dem Elektrolyten in Abhängigkeit von einer Ortskoordinate. Der Potentialverlauf ergibt sich aus der Raumladung im Elektrolyten, der starr an die Oberfläche gebundenen Ladungen und die Oberflächenladung des Metalls. Die in der HELMHOLTZ-Schicht an die Oberfläche gebundene Doppelschicht entsteht durch Adsorption hydratisierter Ionen bzw. Dipole. Ihr Anteil am Potentialverlauf ist ein linear mit der Ortskoordinate zusammenhängender Betrag. Der Potentialabfall in der diffusen Raumladungsschicht des Elektrolyten, der GOUY-Schicht, erfolgt exponentiell.

Bei der Messung von Biopotentialen mit zwei identischen Elektroden tritt das Elektrodenpotential nicht als Meßgröße auf, es wird nur die Spannung der Signalquelle gemessen. Das Elektrodenpotential ändert sich jedoch bei Stromfluß, der als Folge einer Potentialmessung, etwa des Aktionspotentials, stets zu berücksichtigen ist.

Die Abweichung des Elektrodenpotentials vom Gleichgewichtswert wird als Überspannung bezeichnet. Die Ursachen für die Entstehung der Überspannung liegen in

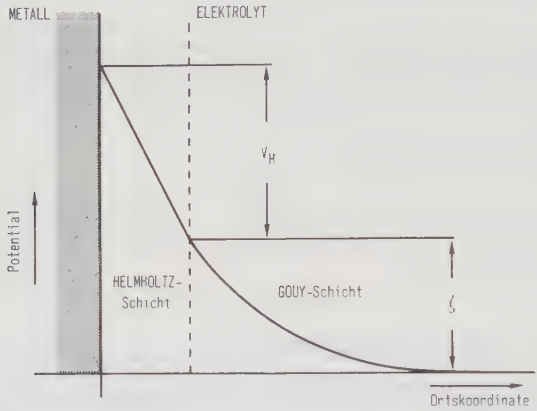


Abb. 3.14 Potentialverteilung an der Phasengrenze Metall-Elektrolyt

einer Hemmung des Ladungsträgertransports durch die Doppelschicht (Durchtrittsüberspannung η_{lt}) und in Konzentrationsänderungen der an der Elektrodenreaktion beteiligten Ionen. Konzentrationsänderungen können unter anderem durch einen gehemmten An- und Abtransport der Ionen erfolgen, die zu einem Spannungsabfall entlang eines Konzentrationsgradienten führen. Dieser Anteil an der Konzentrationsüberspannung wird als Diffusionsüberspannung η_{id} bezeichnet. Weitere chemische und physikalische Vorgänge, die zu Überspannungen führen können (L21, 22), werden hier nicht diskutiert, da ihr Einfluß auf die Ergebnisse der durchzuführenden Messungen ohne Bedeutung ist.

3.4.1.2 Durchtrittspolarisation

Zur Bestimmung der Durchtrittspolarisation wird die Geschwindigkeit des gehemmten Durchtritts von Ladungsträgern durch eine elektrolytische Doppelschicht betrachtet. Die Durchtrittsreaktion wird dargestellt durch die Redoxreaktion

$$O + e^- \rightleftarrows R$$

Die Gesamtstromdichte setzt sich zusammen aus der anodischen j_a und der kathodischen Teilstromdichte j_k:

$$j = j_a - |j_k|$$

Im Gleichgewicht sind die Teilstromdichten betragsmäßig gleich der Austauschstromdichte j_o. Die Gesamtstromdichte ist gleich Null.

$$j_a = |j_k| = j_o$$

Die Reaktionsgeschwindigkeit ist der Zahl der aktivierten Moleküle bzw. ihrer Konzentration direkt proportional. Für die Teilchenflüsse gilt:

(3.55) $$\emptyset_k = K_k \cdot c_o \cdot \exp\left(-\frac{E_k}{RT}\right)$$

$$\emptyset_a = K_a \cdot c_R \cdot \exp\left(-\frac{E_a}{RT}\right)$$

K_k, K_a = Konstanten, c_o, c_R = Konzentration von O und R, E_k, E_a = Aktivierungsenergien für den kathodischen bzw. anodischen Vorgang

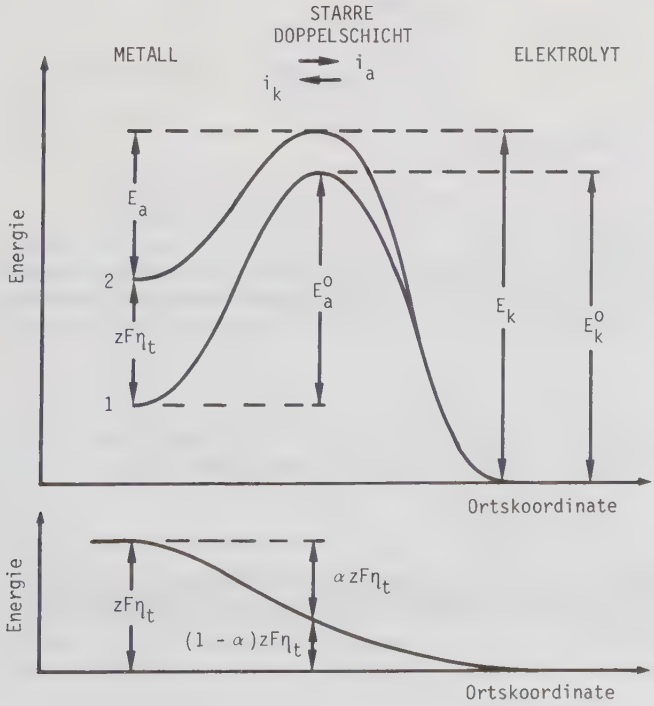


Abb. 3.15 Einfluß der Überspannung η_t auf die Aktivierungsenergien in der starren Doppelschicht

Eine überlagerte Potentialdifferenz η_t beeinflußt die elektrochemische Reaktion durch Veränderung der Aktivierungsenergien. Der Einfluß der Potentialdifferenz η_t auf die Aktivierungsenergien ist in Abb. 3.15 dargestellt. Kurve 1 gibt die Energie bei Ablauf der Durchtrittsreaktion an, wenn η_t gleich Null ist. Bei Überlagerung einer Potentialdifferenz $\eta_t \neq 0$ erniedrigt sich die anodische Aktivierungsenergie um den Betrag $\alpha zF\eta_t$, während sich die kathodische um den Betrag $(1-\alpha)\, zF\eta_t$ erhöht. Die Potentialabhängigkeit der Aktivierungsenergien wird näherungsweise beschrieben durch:

(3.56)
$$E_a = E_a^o - \alpha zF\eta_t$$
$$E_k = E_k^o + (1-\alpha)\, zF\eta_t$$

Die Stromdichten sind:

(3.57)
$$j_a = \emptyset_a \cdot z \cdot F = z \cdot F \cdot K_a \cdot C_R \exp\left(-\frac{E_a^o - \alpha zF\eta_t}{RT}\right)$$
$$\Rightarrow \quad j_a = j_o \cdot \exp\left(\frac{\alpha zF\eta_t}{RT}\right)$$

und
$$j_k = -j_o \cdot \exp\left(-\frac{(1-\alpha)\, zF\eta_t}{RT}\right)$$

Für die Gesamtstromdichte ergibt sich:

(3.58)
$$j = j_o \left[\exp\left(\frac{\alpha zF\eta_t}{RT}\right) - \exp\left(-\frac{(1-\alpha)\, z \cdot F \cdot \eta_t}{RT}\right)\right]$$

Ist die Überspannung η_t sehr klein ($\eta_t \ll RT/zF$), so ergibt sich eine angenähert lineare Beziehung zwischen Strom und Spannung. Die Proportionalität entspricht einem elektrischen Widerstand R_t, der als Durchtrittswiderstand bezeichnet wird.

(3.59)
$$R_t = \frac{RT}{zF} \cdot \frac{1}{j_o}$$

Im Falle großer Ströme ($\eta_t \gg RT/\alpha zF$) wirkt sich bei Stromänderungen der kapazitive Einfluß der Doppelschicht aus. Für die Impedanz ergibt sich:

(3.60)
$$Z_t = \frac{RT}{\alpha zF} \cdot \frac{1}{j}$$

Das elektrische Ersatzschaltbild für die Strom-Spannungskennlinie der Gl. (3.57) ist eine Parallelschaltung eines ohmschen Widerstandes R_t und einer Kapazität C_t.

3.4.1.3 Diffusionspolarisation

Die Berechnung der Diffusionsüberspannung η_d erfolgt analog zu dem bei der Betrachtung der Membranpolarisation angewandten Formalismus (Kapitel 3.1.1)

Nach Gleichung (3.12) gilt für die Überspannung η_d:

(3.61) $$\eta_d = \frac{RT}{F} \sum_i \frac{t_i}{z_i} \ln \left(\frac{C_i^s}{C_i^o}\right)$$

c_i^o = Ausgangskonzentration der Ionenart i, c_i^s = Konzentration an der Elektrodenoberfläche bei vorgegebenem Elektrodenpotential

Das Konzentrationsprofil erstreckt sich über die Helmholtzschicht mit der Dicke δ_H. Der Ionenfluß ist dann nach dem 1. Fickschen Gesetz:

(3.62) $$\emptyset = \sum_i \emptyset_i = \sum_i D_i \frac{C_i^o - C_i^s}{\delta_H}$$

D_i = Diffusionskoeffizient der Ionenart i.

Für die Stromdichte gilt:

(3.63) $$j_i = z_i \cdot F \cdot \emptyset_i$$

Bei entsprechend großer Überspannung sinkt die Konzentration an der Elektrodenoberfläche auf einen sehr geringen Wert (≈ 0) ab, die Stromdichte erreicht einen Grenzwert, die Diffusionsgrenzstromdichte j_{lim}. Unter Verwendung der Gleichungen (3.61), (3.62), (3.63) und der Beziehung

(3.64) $$\frac{j_i}{j_{lim,i}} = \frac{C_i^o - C_i^s}{C_i^o}$$

ergibt sich die Strom-Spannungskennlinie:

(3.65) $$\eta_d = \frac{RT}{F} \sum_i \frac{t_i}{z_i} \ln \left(1 - \frac{j_i}{j_{lim,i}}\right)$$

$j_{lim,i}$ ist der Beitrag der Ionenart i zur Gesamtgrenzstromdichte.

Als elektrisches Ersatzschaltbild für Wechselstrommessungen ergibt sich eine Diffusionsimpedanz, die aus einer Parallelschaltung einer Diffusionskapazität C_d und einem Diffusionswiderstand R_d besteht. R_d und C_d sind der Wurzel aus der Signalfrequenz umgekehrt proportional.

3.4.1.4 Elektrisches Ersatzschaltbild der Metallelektrode

Die Zusammenfassung von Diffusions- und Durchtrittsimpedanzen ergibt unter zusätzlicher Berücksichtigung des Bahnwiderstandes R_E außerhalb der Phasengrenze (Elektrolyt, Haut, Metalleiter) das in Abb. 3.16a dargestellte Ersatzschaltbild des Elektrodensystems zur Potentialableitung an der Hautoberfläche.

Das Ersatzschaltbild stellt kein allgemeingültiges Abbild der elektrischen Eigenschaften der Elektrode dar, da die Impedanzen nur durch abschnittsweise lineare Näherungen der nichtlinearen Kennlinien berechnet werden und überdies teilweise frequenzabhängig sind. Eine Analyse des Frequenzganges der Komponenten zeigt, daß sich in dem Frequenzbereich, der für die Messung bioelektrischer Potentiale von Bedeutung ist ($f < 10$ kHz), die Durchtrittskapazität C_t vernachlässigen läßt (Abb. 3.16b).

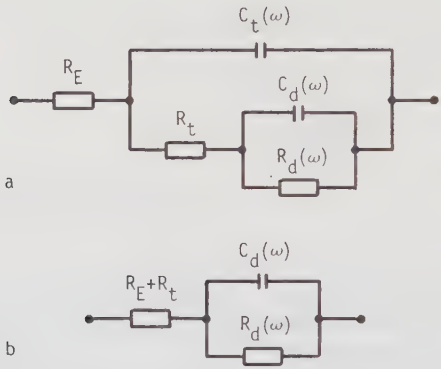


Abb. 3.16 Vollständiges Ersatzschaltbild der Metallelektrode (a) und durch Vernachlässigung der Durchtrittskapazität vereinfachtes Ersatzschaltbild (b)

Die störungsfreie und formgetreue Messung der bioelektrischen Signale setzt voraus, daß der Einfluß der Elektroden auf das Übertragungsverhalten des Meßsystems sehr klein ist. Die damit gleichbedeutende Forderung nach frequenzunabhängiger, minimaler Elektrodenimpedanz wird von nichtpolarisierten Elektroden, wie Silber/Silberchlorid-elektroden weitgehend erfüllt. Eine auf der Silberoberfläche der Elektrode aufgebrachte Silberchloridschicht, in der die freien Ag^+ und Cl^- –Ionen den Ladungstransport zwischen Elektrolyt und Metallelektrode übernehmen, verhindert weitgehend die Bildung der Helmholtzschicht.

3.4. 2 Elektromagnetische Einstreuungen

Die in der Umgebung des Meßsystems zur Ableitung von Biopotentialen auftretenden Felder verursachen Störspannungen, die sowohl kapazitiv als auch induktiv über den Körper in den Meßkreis eingekoppelt werden. Hierbei überwiegt der durch das Versorgungsnetz eingestreute 50 Hz-Brumm, dessen Amplitude in vielen Fällen die der Signalquelle übersteigt.

Die Störsignale zwischen den Elektroden weisen nur geringe Phasenverschiebungen auf, so daß sich ihr Beitrag zum Signal durch Anwendung eines Differenzverstärkers weitgehend unterdrücken läßt. Abb. 3.17 stellt die Signalverhältnisse am Differenzverstärker dar. Ist $Z_1 = Z_2$, dann ergibt sich die Ausgangsspannung des idealen Differenzverstärkers mit dem Verstärkungsfaktor g:

$$E_a = g \cdot E_i$$

Da im allgemeinen die Elektrodenimpedanzen Z_1 und Z_2 in der Praxis unterschiedliche Werte aufweisen, entsteht dennoch eine Differenzspannung als Störsignal: die Gleichtaktunterdrückung der Schaltung wird herabgesetzt. Das Störpotential läßt sich umso niedriger halten, je größer die Eingangsimpedanz im Verhältnis zur Elektrodenimpedanz ist. Dieses Vorgehen erfüllt die im vorangehenden Abschnitt erhobene Forderung nach einem möglichst kleinen Strom über die Elektrode, um das thermodynamische Gleichgewicht so wenig als möglich zu stören.

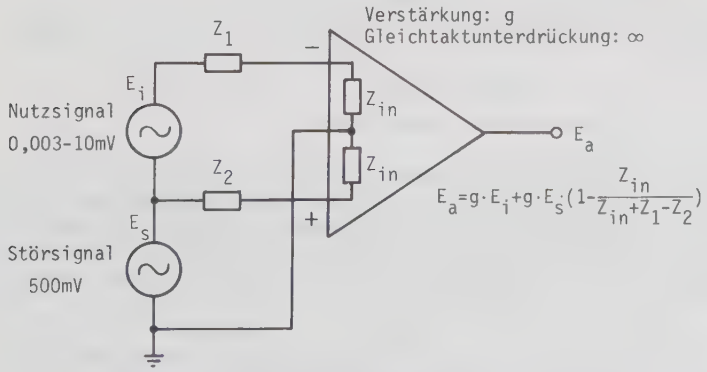


Abb. 3.17 Signalverhältnisse am Differenzverstärker

Hieraus ergibt sich für die Realisierung eines Elektrodeneingangsverstärkers, unter Berücksichtigung einer Differenz der Quellimpedanzen von 5000 Ohm und einer geforderten Gleichtaktunterdrückungen von 90 dB, eine für den Verstärker erforderliche Eingangsimpedanz von $1{,}6 \cdot 10^8$ Ohm.

3.4.3 Rauschstörungen

Neben den Elektrodenüberspannungen und den elektromagnetischen Einstreuungen tritt als weitere Störung das Rauschen von Meßverstärker und Übertragungsstrecke auf. Der Übergangswiderstand zwischen Signalquelle und Verstärkereingang verursacht ein thermisches Spannungsrauschen der Übertragungsstrecke (Johnson-Rauschen), für dessen Effektivwert gilt:

(3.66) $$E_{eff} = \sqrt{4 \cdot k \cdot T \cdot R_s \cdot B} \quad \text{(Volt)}$$

R_s = Widerstand in Ohm, T = abs. Temperatur, B = Bandbreite in Hertz, k = Boltzmann-Konstante

Dem Rauschen der Übertragungsstrecke ist das Eigenrauschen des Verstärkers überlagert. Es setzt sich zusammen aus zwei frequenzabhängigen Komponenten, der internen Rauschspannungsquelle e_n und dem von einem internen Rauschstromgenerator i_n verursachten Spannungsabfall über die Quellimpedanz R_s.
Für das Gesamteingangsrauschen des Verstärkers mit der Bandbreite $B = f_2 - f_1$ ergibt sich:

(3.67) $$E_{eff}^2 = \int_{f_1}^{f_2} e_n^2 \cdot df + R_s^2 \cdot \int_{f_1}^{f_2} i_n^2 \cdot df + 4 \cdot k \cdot T \cdot R_s \cdot B$$

Ein ausreichender Störabstand zur Registrierung z.B. des fetalen EKG's läßt sich nur durch Verwendung sehr rauscharmer Verstärker und durch starke Bandbegrenzung erreichen.

3.5 Modell der Superposition der Aktionspotentiale

Das an abdominal angebrachten Hautelektroden meßbare Signal stellt ein Gemisch der im Körper generierten Aktionspotentiale dar. Diesem bioelektrischen Signal sind zusätzlich die im vorangehenden Abschnitt aufgezeigten Störpotentiale überlagert. Zur Verarbeitung der Nutzsignale ist es erforderlich, ihre charakteristischen Merkmale zu kennen, und aus ihnen Kriterien zur Trennung der einzelnen Komponenten aus dem Signalgemisch abzuleiten.

Abb. 3.18 zeigt ein schematisches Modell der Entstehung und Ausbreitung der verschiedenen Aktionspotentiale. Die Signalquellen werden durch ihre Dipolmomentvektoren dargestellt. Das an einer Elektrode im Punkt P registrierte Potential ergibt sich aus der additiven Überlagerung der Einzelpotentiale. Das gleiche gilt demzufolge für die Potentialdifferenz zweier Elektroden:

(3.68) $$V(\vec{r_1}, \vec{r_2}, t) = m(\vec{r_1}, \vec{r_2}, t) + f(\vec{r_1}, \vec{r_2}, t) + n(\vec{r_1}, \vec{r_2}, t) + d(\vec{r_1}, \vec{r_2}, t)$$

m = maternelles EKG, f = fetales EKG, n = Elektromyogramm, d = Summe aller Störpotentiale

Multiplikative Verzerrungen des Signals, die in erster Linie auf Bewegungen der Elektroden zurückzuführen sind, können in guter Näherung vernachlässigt werden. Nach Gl. (3.37) werden fetales und maternelles EKG mittels Dipolmomentvektor dargestellt als:

$$V(\vec{r}_1, \vec{r}_2, t) = \frac{|\vec{M}|}{4\pi\sigma} \cdot \left(\frac{\cos\theta_1}{r_1^2} - \frac{\cos\theta_2}{r_2^2} \right) \tag{3.69}$$

Durch geeignete Positionierung der Meßelektroden kann das Amplitudenverhältnis von fetalem zu maternellem EKG optimiert werden. Um eine möglichst große Amplitude des fetalen EKG zu erreichen, sollten die Elektroden möglichst nahe am Herzen des Feten angebracht werden, und zwar so, daß das Herz zwischen den

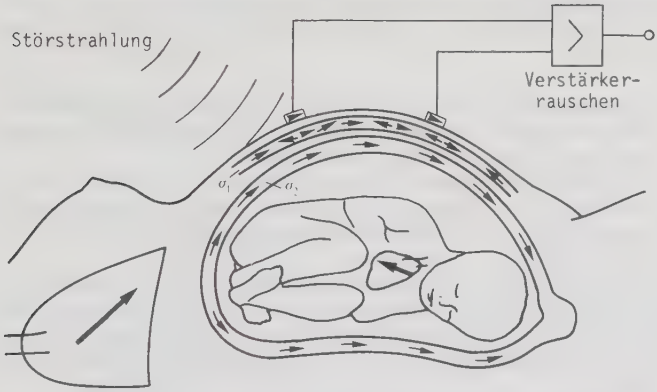


Abb. 3.18 Modell zur Überlagerung der abdominal meßbaren Aktionspotentiale

Elektroden liegt. Als günstige Elektrodenplazierung erweist sich die diagonale Ableitung vom Isthmus uteri zum Fundus uteri.
Wegen der geringen Winkel- und Entfernungsdifferenzen bezüglich des maternellen Herzens ist überdies eine Dämpfung des MEKG gegenüber dem FEKG gegeben.
Aus Gl. (3.69) folgt, daß bei der EKG-Ableitung vom Scalp des Feten die Amplitude des maternellen EKG wesentlich kleiner ist, als diejenige des fetalen EKG.
In diesem Fall ergibt sich bezüglich des Dipolmomentvektors des MEKG $r_1 \approx r_2$ und $\theta_1 \approx \theta_2$.

Die Ausbreitung der Aktionspotentiale wird wesentlich von der Wehentätigkeit beeinflußt. Sie findet in dem Modell ihren Ausdruck darin, daß sich bei der Kontraktion der Uterusmuskulatur sowohl die Geometrie als auch die Leitwerte der aktivierten Muskelbereiche aufgrund der veränderten Ionenkonzentrationen im extrazellulären Raum ändern. Es ist zu erwarten, daß die Amplituden der abdominal abgeleiteten Aktionspotentiale durch Einflüsse der Uterusaktivität und -bei Preßwehen- der Aktivität der Bauchmuskulatur verändert werden.

4. ERKENNUNG UND VERARBEITUNG DER BIOELEKTRISCHEN POTENTIALE

Zur Verarbeitung der im abdominal abgeleiteten bioelektrischen Signalgemisch enthaltenen Information ist es erforderlich, das maternelle und fetale EKG sowie das Elektromyogramm zu erkennen, und voneinander zu trennen. Dies gelingt mit den bisher hierzu angewandten Verfahren nicht mit der erforderlichen Zuverlässigkeit. Das primäre Problem bei der Signalabtrennung liegt darin, den Zeitpunkt zu erkennen, an dem das gesuchte Signal auftritt. Ist dieses Problem gelöst, läßt sich die a priori unbekannte Wellenform ermitteln und aus dem Signalgemisch auskoppeln.

Zur Erkennung des Signals müssen zunächst Entscheidungskriterien definiert und dann auf das Signal angewandt werden. Dies kann entweder parallel oder sequentiell erfolgen:

1. Das Signal wird gespeichert und durch eine Analyse über den gesamten Beobachtungszeitraum erfolgt die Definition des Erkennungsalgorithmus. Danach wird dieser auf das gespeicherte Signal angewandt.
2. Die Identifikation des Signals erfolgt zunächst mit einem einfachen Erkennungsalgorithmus, der im Laufe der Signalverarbeitung in einem Lernprozeß ständig verbessert und der aktuellen Situation angepaßt wird.

Da die Verarbeitung des abdominalen Signals in Echtzeit erfolgen muß, und sich die Signalform und damit die Entscheidungskriterien während der Messung ändern können, scheidet für das vorliegende Meßproblem Alternative 1 aus; für die Realisierung eines Meßgeräts läßt sich nur die Methode des parallelen Algorithmus anwenden.
Damit ergibt sich folgendes Konzept (Abb. 4.1):

Durch Bandpaßfilterung werden all diejenigen Signalanteile unterdrückt, die der Erkennung nicht dienen. Das so bereinigte Signal durchläuft eine Schwellwertlogik, die nur die Informationsanteile mit der größten Amplitude, das maternelle EKG, erfaßt. Obwohl die Schwellwerterkennung eine hohe Fehlerquote aufweist, reicht sie aus, um die Wellenform näherungsweise zu bestimmen. Nach Kenntnis der Wellenform wird ein optimales Suchfilter realisiert, das die Fehlerrate verringert, und eine exakte Bestimmung der Wellenform erlaubt. Durch Subtraktion des so gewonnenen Referenzsignals vom abdominalen Signalgemisch wird das MEKG von diesem abgetrennt.

Hieran schließt sich der gleiche Prozeß zur Extraktion des fetalen EKG an. Das verbleibende Elektromyogramm läßt sich hiernach vergleichsweise einfach auswerten.

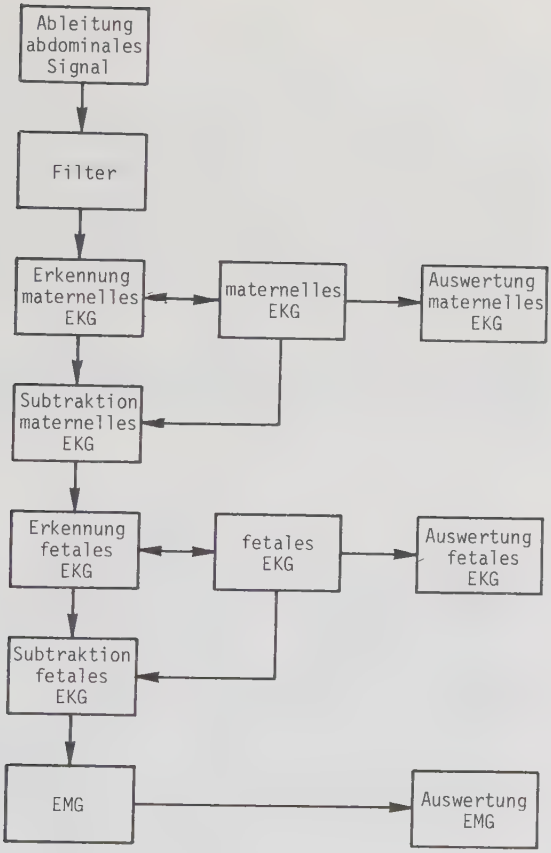


Abb. 4.1 Ablaufdiagramm für die Erkennung und Verarbeitung der abdominalen bioelektrischen Potentiale

4.1 Filterung des Meßsignals

Die zur Messung des Erwachsenen-EKG verwendeten Verstärker weisen standardmäßig eine Bandbreite von 0,15 bis 100 Hz auf. Für den Fall, daß nur die Herzaktion, nicht aber die standardisierte Wellenform des EKG interessiert, kann die Bandbreite auf den Bereich des Spektrums mit der höchsten Leistungsdichte beschränkt werden. Damit lassen sich alle außerhalb des eingeschränkten Frequenzbereiches liegenden Störungen ausfiltern. Das Leistungsspektrum des EKG resultiert im wesentlichen aus dem Anteil des QRS-Komplexes. Eine Betrachtung der Spektren der verschiedenen Anteile des abdominalen Signals zeigt (Abb. 4.2), daß aufgrund der Frequenzbereichüberschneidungen eine Signaltrennung durch einfache Frequenzweichen nicht möglich ist. Der QRS-Komplex des maternellen EKG weist seine größte Leistungsdichte im Frequenzbereich zwischen 5 und 30 Hz auf. Das spektrale Maximum des fetalen QRS-Komplexes liegt zwischen 10 und 45 Hz. Dieser Unterschied resultiert aus der kürzeren Dauer des fetalen QRS-Komplexes. Die übrigen Signalanteile weisen ein über der gesamten Meßbereich reichendes Frequenzspektrum auf, wobei die niederfrequenten Anteile (< 0,5 Hz) in erster Linie von Bewegungen der Elektroden herrühren, während der höherfrequente Teil dem Elektromyogramm zuzuordnen ist.

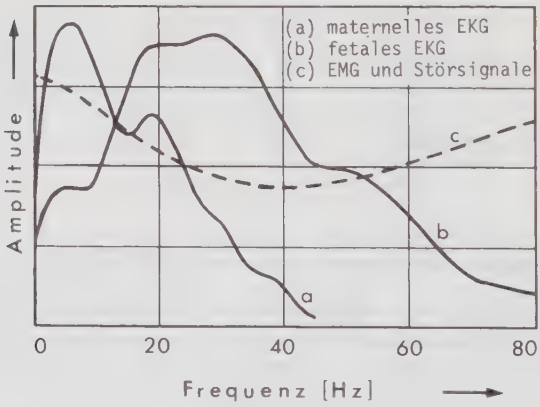


Abb. 4.2 Spektrale Leistungsdichte der Komponenten des abdominalen Signals

Aus dem Frequenzspektrum läßt sich erkennen, daß eine Bandpaßfilterung des abdominalen Signals im Bereich von 15 bis 45 Hz eine relative Verstärkung des fetalen EKG und eine Abschwächung der übrigen Anteile bewirkt. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß in Abb. 4.2 normierte Amplituden angegeben sind. Die Leistung des fetalen EKG ist etwa um den Faktor 100 kleiner als diejenige des maternellen EKG.

4.2 Schwellwerterkennung des Elektrokardiogramms

4.2.1 Maternelles EKG

Nach der Bandpaßfilterung ist das maternelle EKG aufgrund seiner vergleichsweise großen Amplitude einfach erkennbar. Die Lokalisierung des QRS-Komplexes erfolgt durch einen Schwellwertdetektor, der nach Eintreffen eines genügend großen Signals ein Triggersignal abgibt. Damit dieser Schwellwert den variablen EKG-Amplituden nicht manuell nachgeführt werden muß, enthält der EKG-Verstärker eine automatische Amplitudenregelung (AGC), die die Amplitude des abdominalen Signals und damit des MEKG auf den festen Wert m_o einstellt. Nach Gl. (3.68) gilt für das abdominale Signal:

$$s(t) = m(t) + f(t) + n(t) + d(t)$$

Ist f_o die Amplitude des FEKG und u_o die Amplitude von $n(t) + d(t) = u(t)$, dann kann eine fehlerfreie Erkennung des MEKG nur dann erfolgen, wenn die Bedingung erfüllt ist:

$$m_o - (f_o + u_o) > S > f_o + u_o$$

oder

$$m_o > 2 \cdot (f_o + u_o)$$

Da diese Bedingung häufig nicht erfüllt ist, kann die Schwellwerterkennung des QRS-Komplexes nicht immer fehlerfrei durchgeführt werden. Zur Bestimmung der Fehlerwahrscheinlichkeit werden die einzelnen Fehlerursachen und die Wahrscheinlichkeit ihres Auftretens analysiert. Dabei sind folgende Fälle zu unterscheiden:

1. Der Schwellwertdetektor gibt eine Falschmeldung, weil die Störanteile den Schwellwert überschreiten, ohne daß ein QRS-Komplex vorliegt. Wahrscheinlichkeit: P_1 (S).

2. Ein QRS-Komplex wird nicht erkannt, weil das Maximum durch Störüberlagerung den Schwellwert nicht erreicht (P_2 (S)).

3. Wegen kurzfristiger Amplitudenschwankungen des MEKG ist das Maximum der R-Zacke trotz automatischer Verstärkungsregelung kleiner als der Schwellwert (P_3 (S)).

Die Fehlerwahrscheinlichkeiten sind abhängig von den Amplituden und Wellenformen der einzelnen Signalkomponenten sowie vom Schwellwert S. Der Schwellwert als einzige frei wählbare Größe muß so optimiert werden, daß die Gesamtfehlerwahrscheinlichkeit ein Minimum aufweist. Wegen der Abhängigkeit von der Wellenform der Einzelkomponenten des Signals kann nur eine näherungsweise Abschätzung der Fehlerwahrscheinlichkeit der Schwellwertanalyse durchgeführt werden. Dies erfolgt anhand von repräsentativen Musterkurven für MEKG und FEKG (Abb.4.6).

Der Signalanteil n (t) + d (t) läßt sich in guter Näherung durch eine Rauschfunktion darstellen, deren Amplituden Normalverteilung aufweisen. Die Komponenten des abdominalen Signals werden als statistisch voneinander unabhängig betrachtet.

Für die Wahrscheinlichkeit, daß das abdominale Signal wegen Störüberlagerung während der gesamten Dauer eines QRS-Komplexes kleiner ist als der positive Schwellwert, gilt:

$$P_2 (S) = P (s (t) < S)_{QRS} \cdot P (QRS)$$

oder

$$P_2 (S) = P (m (t) + f (t) + u (t) < S)_{QRS} \cdot P (QRS)$$

Daraus folgt:

$$P_2 (S) = P (f (t) + u (t) < S - m (t))_{\Delta t} \cdot P (QRS)$$

Δt ist die Zeit, während der m (t) > S gilt, d.h. (S– m (t)) ist dann negativ.

Da das Spektrum des abdominalen Signals s (t) vor der Verarbeitung durch ein Bandpaßfilter auf einen engen Bereich begrenzt wird, ist auch die Signalanstiegsgeschwindigkeit beschränkt. Die R-Zacke des maternellen EKG weist die größte Anstiegsgeschwindigkeit auf. Überschreitet m (t) den Schwellwert zum Zeitpunkt t_1 und gilt:

(4.2) $$f (t_1) + u (t_1) < S - m (t_1)$$

und zum Zeitpunkt des Maximums der R-Zacke, $t_1 + \tau$:

(4.3) $$f (t_1 + \tau) + u (t_1 + \tau) < S - m_o$$

so läßt sich annehmen, daß, wegen der geringeren Signalanstiegsgeschwindigkeit der Störsignale, während der gesamten Zeit, in der m (t) > S ist, für das Verhältnis von Signal und Störung gilt:

(4.4) $$f (t) + u (t) < S - m (t)$$

Mit dieser Annahme reduziert sich die Berechnung des ersten Faktors von P_2 (S) auf die Bestimmung der Wahrscheinlichkeit, daß sowohl Gleichung (4.2) als auch (4.3) erfüllt sind.

Die Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Amplitude eines Signals x (t) mit der Amplitudenverteilungsdichte p (x) zu irgendeiner Zeit t_1 zwischen x und x + Δx liegt, ist:

(4.5) $$P (x < x (t) \leqslant x + \Delta x) = \int_x^{x + \Delta x} p(x)\, dx$$

Die Wahrscheinlichkeit, daß x (t) zur Zeit $t = t_1$ zwischen x_1 und $x_1 + \Delta x_1$ liegt, und τ Zeiteinheiten später zwischen x_2 und $x_2 + \Delta x_2$ liegt, ist (L 24, 25):

(4.6) $$P\,(x_1 < x\,(t_1) \leqslant x_1 + \Delta x_1,\ x_2 < x\,(t_1 + \tau) \leqslant x_2 + \Delta x_2) =$$

$$= \int_{x_1}^{x_1 + \Delta x_1} \int_{x_2}^{x_2 + \Delta x_2} p \left[x(t_1, x(t_1 + \tau) \right] dx(t_1)\, dx\,(t_1 + \tau)$$

Wenn x(t) ergodisch ist, und eine Gaußsche Amplitudenverteilung aufweist, dann gilt für die Verbundwahrscheinlichkeit:

(4.7) $$P\,[x(t_1), x\,(t_1 + \tau)] =$$

$$= \frac{1}{2\pi\sigma_x^2 \sqrt{1-\rho^2}} \exp\left\{ - \frac{1}{2(1-\rho^2)} \left[\frac{X(t_1)^2}{\sigma_x^2} - 2\rho \frac{X(t_1 \cdot X(t_1 + \tau)}{\sigma_x{}^2} + \frac{X(t_1 + \tau)^2}{\sigma_x{}^2} \right] \right\}$$

$$\rho = \rho_{xx}\,(\tau) = \frac{C_{xx}\,(\tau)}{\sigma_x{}^2}$$

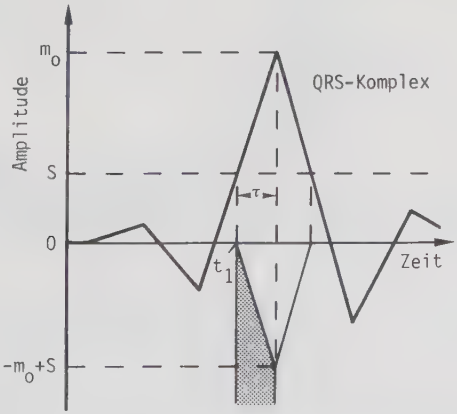


Abb. 4.3

Schwellwerterkennung des maternellen EKGs

σ_x^2 = Variation von x(t). Mit diesem Ausdruck kann $P_2(S)$ näherungsweise angegeben werden. Es wird die Wahrscheinlichkeit bestimmt, daß nach Abb. 4.3

$$f\,(t_1) + u\,(t_1) < 0$$

und $$f\,(t_1 + \tau) + u\,(t_1 + \tau) < -m_o + S.$$

Dabei ist τ abhängig von S. Für u(t) wird Normalverteilung angenommen.

Zur Berechnung der Fehlerwahrscheinlichkeit, die sich aus den Amplitudenschwankungen des EKG ergibt, wird angenommen, daß die Schwankungen Normalverteilung aufweisen, mit dem Mittelwert Null und der Varianz

$$\sigma_{m_o} = \frac{m_o}{10}$$

Dann gilt für P_3 (S):

(4.8) $$P3(S) = \int_{\infty}^{S-m_o} \frac{1}{\sqrt{2\pi} \cdot \sigma_{mo}} \cdot \exp\left(-\frac{1}{2} \frac{x^2}{\sigma_{m_o}^2}\right) dx \cdot P\,(QRS)$$

P_2 (S) und P_3(S) sind zwar nicht voneinander unabhängig, der gegenseitige Einfluß kann aber, wie die experimentelle Überprüfung bestätigt, in guter Näherung vernachlässigt werden.

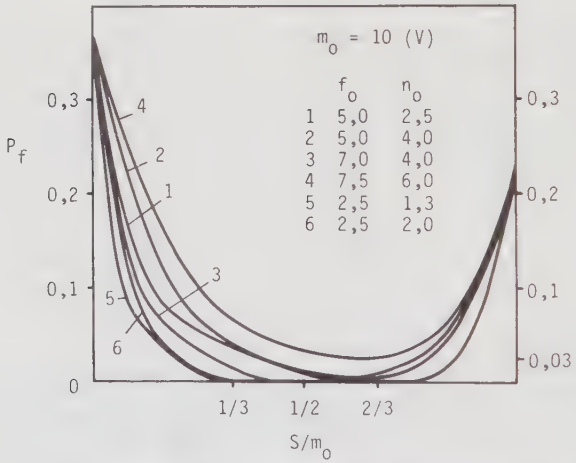


Abb. 4.4 Fehlerwahrscheinlichkeit der Schwellwerterkennung des maternellen EKG in Abhängigkeit vom Schwellwert für verschiedene Signal-Störverhältnisse

Die Wahrscheinlichkeit für eine Falschmeldung P_1(S) errechnet sich aus der Amplitudenverteilungsdichte der Störsignale:

(4.9) $$P_1(S) = \int_S^{\infty} p_r(x)dx \left[1 - P(QRS)\right]$$

$r(t) = f\,(t) + u(t)$, $p_r(x)$ = Amplitudenverteilungsdichte von r(t)

Unter der Voraussetzung der Unabhängigkeit der einzelnen Fehlerwahrscheinlichkeiten gilt für die Gesamtfehlerwahrscheinlichkeit:

(4.10) $$P(S) = P_1(S) + P_2(S) + P_3(S)$$

Abb. 4.4 zeigt die Fehlerwahrscheinlichkeit in Abhängigkeit vom Schwellwert S für verschiedene Signal-Störverhältnisse. Im einzelnen stellt sich heraus, daß kein Wert für den Schwellwert existiert, für den bei jedem Signal-Störverhältnis die Fehlerwahrscheinlichkeit minimal ist. Einen sehr guten Kompromiß stellt in der Praxis der Wert $S = 2/3\ m_o$ dar, der bei den zu erwartenden Signal-Störverhältnissen dem jeweiligen Optimalwert im Mittel am nächsten kommt. Die durchschnittliche Fehlerwahrscheinlichkeit beträgt für diesen Fall weniger als 0,01.

Neben der QRS-Komplexerkennung ist die Bestimmung der Phasenlage für die Abtrennung des MEKG vom abdominalen Signal wichtig. Als Referenzpunkt für die Phasenlage dient das Maximum der R-Zacke. Der Fehler bei der genauen Lokalisierung des Maximums kann unter Berücksichtigung der Signalstatistiken abgeschätzt werden. Wegen der näherungsweisen Normalverteilung der Amplituden der dem maternellen EKG überlagerten Störungen weist auch der Zeitfehler bei der Lokalisierung der QRS-Komplexe des MEKG Normalverteilung auf. Der Erwartungswert für den Zeitfehler beträgt etwa $\pm$ 2 ms. Bei einer Herzfrequenz von 75 min^{-1} entsprechend einem R-R Intervall von 800 ms ergibt die Abweichung von 2 ms einen Fehler von 0,25%.

Die maximale Anstiegsgeschwindigkeit der gefilterten R-Zacke beträgt nach klinischen Erfahrungen:

$$\left.\frac{dm(t)}{dt}\right|_{max} \approx 0{,}09\ m_o\ (V/ms)$$

Bei der Subtraktion des Muster-EKG vom aktuellen EKG ergibt sich damit an der Stelle der größten Anstiegsgeschwindigkeit bei gleicher Wellenform und Amplitude ein Fehler von:

(4.11) $$\Delta y = 0{,}09 \cdot m_o \cdot \Delta t \quad (V)$$

Für $\Delta t = 2$ ms ist:

$$\Delta y = 0{,}18 \cdot m_o$$

Der Erwartungswert des Fehlers bei der Subtraktion beträgt 18% der Amplitude des MEKG. Trotz ausreichender Erkennungsquote für den maternellen QRS-Komplex (99%) mittels Schwellwertdetektor reicht damit die Präzision der Phasenlagenbestimmung nicht aus. Voraussetzung für eine zuverlässige Erkennung des fetalen EKG nach der Subtraktion des MEKG ist, daß der Fehler bei der Subtraktion einen Wert kleiner als 5% der Amplitude des MEKG aufweist. Daraus ergibt sich der tolerierbare

4.3 Korrelationsanalyse

Nach den bisherigen Ausführungen zeigte sich, daß konventionelle Techniken ungeeignet sind, das abdominal von der Mutter abgeleitete Signalgemisch bezüglich seiner Komponenten, des maternellen und fetalen EKG , sowie des Elektromyogramms zu identifizieren und abzutrennen. Ziel dieses Abschnitts ist die Prüfung, inwieweit die Korrelationsanalyse der Aufgabenstellung gerecht wird, die einzelnen Signalanteile zeitlich zu terminieren, und ob sich optimale Suchfilter realisieren lassen, um die einzelnen Komponenten im Signalgemisch zu entdecken und deren Phasenlage zu bestimmen.

4.3.1 Das optimale Suchfilter

Mit dem optimalen Suchfilter läßt sich erkennen, ob ein gesuchtes Signal am Filtereingang auftritt. Das Filter spricht nur auf solche Signale an, die einer vorgegebenen Signalform entsprechen (matched filter). Das Filter maximiert das Verhältnis des Ausgangssignalmaximums zur mittleren Rauschleistung, d.h. es liefert, verglichen mit der mittleren Leistung am Filterausgang, ein maximales Ausgangssignal, wenn das gesuchte Signal am Eingang anliegt.

Das Eingangssignal ist eine Zeitfunktion e(t), die entweder nur aus der Störung n(t) oder aus der Summe von Störung und Signal s(t) besteht. Vom Filter wird die Entscheidung gefordert, festzustellen, welcher der beiden Fälle vorliegt. Unter der Voraussetzung, daß das Filter eine lineare Übertragungsfunktion aufweist, besteht die Ausgangsfunktion a(t) aus einem Anteil n_a (t), der von der Störung herrührt, und einem additiven Anteil $s_a(t)$ für den Fall, daß zusätzlich das Signal vorhanden ist.

Die Aufgabe des Filters besteht darin, zum Zeitpunkt t_o des Auftretens der Signalfunktion s(t) das Verhältnis von $s_a(t_o)$ zur mittleren Leistung von $n_a(t)$ maximal zu machen. Dazu muß die Übertragungsfunktion $H(\omega)$ des Filters so gewählt werden, daß (L26)

$$\frac{S_o}{N} = \frac{\left[\frac{1}{2\pi}\int_{-\infty}^{\infty} H(\omega)\, S(\omega)\, e^{j\omega t_o}\, d\omega\right]^2}{\frac{1}{2\pi}\left(\frac{N_o}{2}\right)\int_{-\infty}^{\infty} |H(\omega)|^2\, d\omega} \tag{4.13}$$

S_o = Leistung des Signals am Ausgang zur Zeit t_o, $S(\omega)$ spektrale Leistungsdichte des Signals s(t), N = mittlere Rauschleistung am Ausgang (weißes Rauschen mit der Spektraldichte $N_o/2$)

den größtmöglichen Wert annimmt. Diese Bedingung ist erfüllt, wenn

$$H(\omega) = k \cdot S^*(\omega) \cdot e^{-j\omega t_o} \tag{4.14}$$

In den Zeitbereich transformiert bedeutet dies, daß die Impulsantwort des Filters gleich der in der Zeitrichtung umgekehrten Signalfunktion, multipliziert mit einer Konstanten k ist:

(4.15) $$h(t) = k \cdot S(t_0 - t).$$

Für die Ausgangsfunktion a(t) des Filters ergibt sich durch Faltung:

(4.16) $$a(t) = h(t) * [\, s(t) + n(t) \,]$$

Dies ist die mit dem Faktor k multiplizierte Summe der Autokorrelationsfunktion des Nutzsignals s(t) und der Kreuzkorrelationsfunktion zwischen s(t) und dem Störsignal n(t).

Die Realisierung eines optimalen Suchfilters für die Erkennung von fetalem und maternellem EKG ist mittels konventioneller, analoger Filtertechniken nicht möglich, da ihre Wellenformen a priori nicht bekannt sind. Selbst bei Kenntnis der Signalformen gelänge eine fortlaufende Identifizierung nicht, da die Signale starken Änderungen unterworfen sind. Dies bedeutet, daß die Impulsantwort zeitlich erst nach Beginn der Messung realisiert werden kann, wenn die Signalform durch eine geeignete Methode ermittelt wurde; im weiteren Verlauf muß die Möglichkeit der adaptiven Mitführung gegeben sein.

Das Problem läßt sich durch Anwendung eines digitalen Korrelators lösen, der die Filterung nach Gl. (4.16) durch Berechnung der Kreuzkorrelationsfunktion zwischen dem Eingangssignal und der Impulsantwort durchführt. Die Impulsantwort, die nach Gl. (4.15) die gleiche Wellenform wie das gesuchte Signal aufweist, steht in einem Schreib-Lesespeicher zur Verfügung. Zur Realisierung des Filters braucht lediglich die Wellenform des gesuchten Signals mit einer geeigneten Methode ermittelt und im Speicher des Korrelators festgehalten zu werden. Die adaptive Mitführung der Übertragungsfunktion des Filters bei Signalveränderungen erfolgt durch Anpassung der Impulsantwort an die Wellenform des Eingangssignals (L 27, 28).

4.3.2 Korrelative Signalerkennung

Die Realisierung eines optimalen Suchfilters mithilfe eines Korrelators setzt, wie bereits erwähnt, die Kenntnis der Wellenform des gesuchten Signals voraus. Da diese Bedingung bei der vorliegenden Problemstellung nicht erfüllt ist, wurde bisher versucht, die Periodizität des EKG auszunutzen und, statt der Kreuzkorrelationsfunktion (KKF) zwischen dem Referenzsignal und dem zu verarbeitenden Signal, die Autokorrelationsfunktion (AKF) zur Signalerkennung zu benutzen (L25). Dieses Verfahren ist jedoch zur Schlag-zu-Schlag Messung der Herzfrequenz ungeeignet. Der Versuch, zur Berechnung der KKF ein Standard-Referenzsignal zu benutzen, scheitert daran, daß sich die Wellenformen individuell zu sehr unterscheiden, und während einer Ableitung wesentlichen Variationen unterliegen.

Im folgenden wird gezeigt, daß mit einer geeigneten Methode der Referenzsignalgewinnung (Abschnitt 4.4) die korrelative Identifizierung der einzelnen Signalanteile gelingt. Die späteren Ergebnisse vorwegnehmend, wird für die Beschreibung der korrelativen Signalerkennung die Kenntnis des Referenzsignals vorausgesetzt.

Für die Kreuzkorrelationsfunktion zweier zeitabhängiger Funktionen x(t) und y(t) gilt:

(4.17) $$C_{xy}(\tau) = \lim_{T\to\infty} \frac{1}{2T} \int_{-T}^{+T} x(t) \cdot y(t-\tau)\, dt$$

Sind x(t) und y(t) periodische Funktionen mit der gleichen Periodendauer T_p, dann kann die Integrationszeit auf T_p beschränkt werden:

(4.18) $$C_{xy}(\tau) = \frac{1}{T_p} \int_{0}^{T_p} x(t) \cdot y(t-\tau)\, dt$$

Die KKF enthält Information über die statistischen Zusammenhänge, die spektralen Anteile und die Amplitudenverteilungen der Funktionen. Bei der Nutzung als Kriterium für die Signalerkennung ist sie ein Maß für die Ähnlichkeit zweier Signale oder die Wahrscheinlichkeit dafür, daß ein gesuchtes Signal vorliegt. Die Phasenlage der KKF bestimmt sich aus der gegenseitigen Phasenverschiebung der Funktionen (L 29–31). Nach dem "Maximum-Likelihood"-Prinzip zeigen die Maxima der KKF das Vorhandensein des gesuchten Signals an (L31). Im Maximum ist die Phasenverschiebung zwischen den beiden Funktionen gleich Null.

4.3.2.1 Maternelles EKG

Nach Gleichung (3.68) gilt für das abdominale Signal:

$$s(t) = m(t) + f(t) + n(t) + d(t)$$

Für die KKF zwischen s(t) und einem Referenzsignal m'(t) für das maternelle EKG gilt:

(4.19) $$C_{sm'}(\tau) = \lim_{T\to\infty} \frac{1}{2T} \int_{-T}^{+T} s(t)\, m'(t-\tau)\, dt$$

mit: $$m'(t) = k \cdot m(t)$$

Wegen der Linearität der KKF überlagern sich die einzelnen Anteile der KKF additiv. $C_{sm'}$ nimmt die Form an:

(4.20) $$C_{sm'}(\tau) = k \cdot [C_{mm}(\tau) + C_{fm}(\tau) + C_{nm}(\tau) + C_{dm}(\tau)]$$

Die Kreuzkorrelationsterme auf der rechten Seite von Gl. (4.20) sind alle identisch Null, da statistische Unabhängigkeit zwischen maternellem EKG und den übrigen Signalanteilen besteht.

Es gilt:

$$C_{sm'}(\tau) = k \cdot C_{mm}(\tau)$$

Die KKF reduziert sich auf die mit k multiplizierte Autokorrelationsfunktion des maternellen EKG. Der Einfluß der Störkomponenten wird vollständig unterdrückt.

Während die Theorie der Korrelationsfunktion eine unendliche lange Integrationszeit voraussetzt, muß diese jedoch in der Praxis begrenzt bleiben. Im vorliegenden Fall unterliegt die Integrationszeit noch einer weiteren, wesentlichen Einschränkung. Die KKF soll das Auftreten jedes einzelnen maternellen QRS-Komplexes anzeigen. Diese Möglichkeit besteht jedoch nur dann, wenn die Integrationszeit kleiner oder gleich dem R-R Intervall des MEKG ist. In diesem Fall ist sichergestellt, daß die Maxima nur von einem einzigen QRS-Komplex herrühren. Nach Gl. (4.18) besteht für periodische Signale die Möglichkeit, die Integrationszeit auf die Länge einer Periode zu reduzieren. Da jedoch das R-R Intervall des fetalen EKG in der Regel von demjenigen des MEKG abweicht und sowohl EMG als auch die Störfunktion d(t) aperiodisch sind, ist die Bedingung der Periodizität nur für das MEKG erfüllt; die Kreuzterme in der KKF (Gl. 4.20) sind nicht mehr identisch Null, sondern treten als Störterme zur AKF des maternellen EKG hinzu.

Die Grundlage zur Berechnung der infolge der endlichen Integrationszeit entstehenden Fehler bildet die Fehlertheorie der Kurzzeit-Mittelwerte (L32). Als Integrationszeit wird die Dauer eines QRS-Komplexes festgelegt. Dies läßt sich rechtfertigen, da sich das EKG nach der in Abschnitt 4.1 beschriebenen Bandpaßfilterung auf den QRS-Komplex reduziert und sonst verschwindet. Für die KKF gilt dann:

(4.21) $$C^*_{sm'}(\tau) = \frac{1}{T_{Q_m}} \int_0^{T_{Q_m}} s(t)\, m'(t-\tau)\, dt$$

oder:

(4.22) $$C^*_{sm'}(\tau) = k \cdot [C^*_{mm}(\tau) + C^*_{fm}(\tau) + C^*_{nm}(\tau) + C^*_{dm}(\tau)]$$

Die Amplitude der Kreuzkorrelationsanteile hängt von der Wellenform der Signale, der Integrationszeit T und der Phasenverschiebung τ ab. Für die Varianz der KKF zweier Funktionen x(t) und y(t) gilt allgemein (L27):

(4.23) $$\sigma^2_{xy}(\tau, T) = \frac{2}{T^2} \int_0^T (T-\nu)\, [P^2_{xy}(\tau, \nu) - C^2_{xy}(\tau)]\, d\nu$$

mit: $$P^2_{xy}(\tau,\nu) = x(t)\cdot y(t-\tau)\cdot x(t-\nu)\cdot y(t-\nu-\tau)$$

Zur Bestimmung von $P^2_{xy}(\tau,\nu)$ muß die Verteilungsfunktion 4. Ordnung der Variablen x und y bekannt sein. Für diejenigen Werte von τ, für die $C_{xy}(\tau) \approx 0$ gilt, reduziert sich Gleichung (4.23) auf:

(4.24) $$\sigma^2_{xy}(\tau,T) = \frac{2}{T^2}\int_0^T (T-\nu)\, C_{xx}(\nu)\cdot C_{yy}(\nu)\, d\nu$$

mit der sich das Signal/Störverhältnis am Ausgang eines Korrelators berechnen läßt. Für die in (4.22) angegebene KKF ist das Signal-Rauschverhältnis als Quotient der Leistungen von Signal und Störung:

(4.25) $$SNR_1(\tau,T) = \frac{E[C^*_{mm}(\tau,T)]^2}{E[C^*_{fm}(\tau,T) + C^*_{nm}(\tau,T) + C^*_{dm}(\tau,T)]^2}$$

E ist der Erwartungswert-Operator

Die Berechnung von SNR_1 erfolgt für das Maximum der KKF, also für $\tau = 0$. Für das MEKG ist die Periodizitätsbedingung erfüllt, die AKF $C^*_{mm}(\tau,T)$ hängt nur durch die Normierung von der Integrationszeit T_{Q_m} ab. Es gilt:

(4.26) $$C^*_{mm}(\tau, T_{Q_m}) = T_m/T_{Q_m}\cdot C_{mm}(\tau)$$

T_m ist das R-R Intervall des maternellen EKG. Damit geht Gleichung (4.25) über in:

(4.27) $$SNR_1 = \frac{\dfrac{T_m^2}{T_{Q_m}^2}\; C_{mm}^2(0)}{E[C^*_{fm}(\tau_1,T_{Q_m}) + C^*_{nm}(\tau_1,T_{Q_m}) + C^*_{dm}(\tau_1,T_{Q_m})]^2}$$

Der Parameter τ_1 bringt zum Ausdruck, daß zwar für $\tau = 0$ meßtechnisch keine Phasenverschiebung zwischen dem Referenzsignal und dem Meßsignal vorgenommen wird, daß aber aufgrund der gegenseitigen Unabhängigkeit der Signale die relative Phasenlage variabel ist. Das Signal-Störverhältnis des abdominalen Signals s(t) ist:

$$SNR_o = \frac{\overline{m(t)^2}}{\overline{(f(t)+n(t)+d(t))^2}} = \frac{C_{mm}(0)}{N_o}$$

$\overline{}$ bedeutet den zeitlichen Mittelwert

Durch die Korrelation wird das Signal-Störverhältnis um den Faktor

$$Q = \frac{SNR_1}{SNR_o}$$

verbessert. Der Wert von Q hängt nicht nur von den Amplitudenverhältnissen der einzelnen Komponenten, sondern auch von deren Wellenformen ab. Für das in Abb. 4.6 dargestellte Modellsignal errechnet sich Q zu:

$$Q = \frac{1{,}25\, b^2 + 2{,}06}{0{,}045\, b^2 + 0{,}006} \tag{4.28}$$

Dabei ist $b = f_o/r_o$ das Amplitudenverhältnis von fetalem EKG und der Störung r(t).

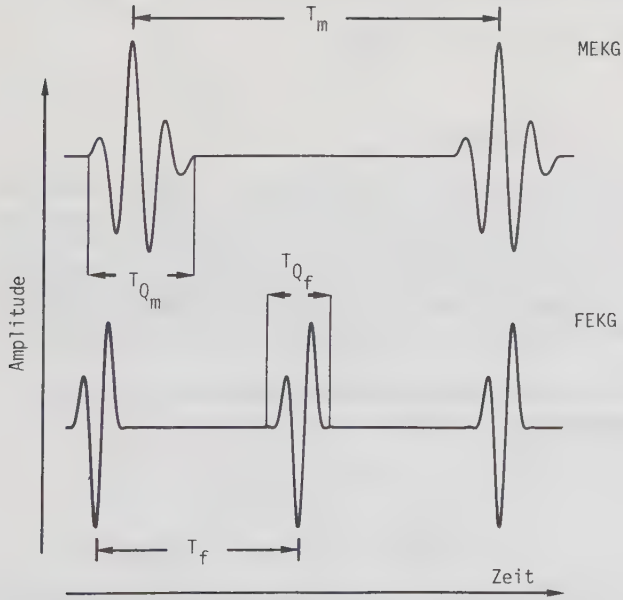


Abb. 4.6 Modellfunktionen für das maternelle und das fetale EKG

Für b = 1 verbessert sich das Signal-Störverhältnis um den Faktor Q = 64,9. Die relativ geringe Verbesserung des Signal-Störverhältnisses ist auf die starke Korrelation zwischen den Modellfunktionen von maternellem und fetalem EKG zurückzuführen, die jedoch in den meisten Fällen der praktischen Anwendung wesentlich geringer ist. Für den Grenzfall verschwindender Korrelation zwischen FEKG und MEKG oder vernachlässigbarer Amplitude des FEKG (b = 0) ergibt sich Q = 343. Der sich aus der klinischen Erprobung ergebende Erfahrungswert für die mittlere Störabstandsverbesserung beträgt $Q \simeq 100$.

Da bereits bei der Schwellwerterkennung des MEKG (Abschnitt 4.2.1) die durchschnittliche Fehlerquote kleiner als 1% ist, läßt sich wegen des größeren Störabstands die Fehlerquote bei der korrelativen MEKG-Erkennung vernachlässigen.

Die Signalerkennung erfordert die Überwachung des Ausgangs des Korrelators. Das Signal steht an, wenn die KKF einen Schwellwert S, der vom Eingangssignal und dem Referenzsignal abhängt, überschreitet. Durch Normierung der KKF wird der Schwellwert unabhängig von den Signalamplituden. Für die normierte KKF gilt:

$$C_{xy}(\tau)_{norm} = \frac{C_{xy}(\tau)}{C_{xy}(0)}$$

und $$|C_{xy}(\tau)_{norm}| \leqslant 1$$

Für den Fall einer ungestörten Signalfunktion liegt es nahe, S = 1 zu wählen. Beim Auftreten von Störungen jedoch läßt sich dann nicht mehr sicherstellen, daß der Schwellwert beim Anliegen des Nutzsignals am Eingang tatsächlich überschritten wird. Bei Reduzierung des Schwellwerts wächst andererseits die Wahrscheinlichkeit dafür, daß die Störanteile der KKF den Schwellwert überschreiten, ohne daß das gesuchte Signal vorliegt. Dieses Verhalten erfordert die Ermittlung eines optimalen Schwellwerts, für den die Fehlerwahrscheinlichkeit ein Minimum aufweist.

Aus Gl. (4.22) läßt sich für die fehlerfreie Erkennung des maternellen EKG die Bedingung ableiten:

(4.29) $$C_R^*(\tau)_{max} < S < C_{mm}^*(0) + C_R^*(\tau)_{min}$$

$$C_R^*(\tau) = C_{fm}^*(\tau) + C_{nm}^*(\tau) + C_{dm}^*(\tau)$$

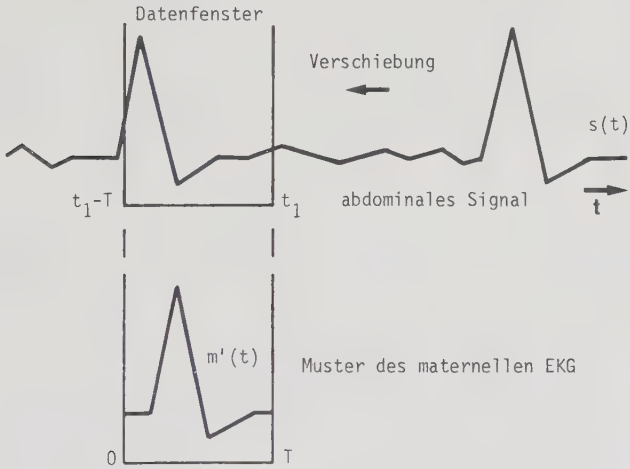
Da die a priori-Erwartungswerte für Minimum und Maximum des Störterms $C_R^*(\tau)$ betragsmäßig gleich sind, läßt sich Gl. (4.29) auch schreiben:

(4.30) $$C_R^*(\tau)_{max} < S < C_{mm}^*(0) - C_R^*(\tau)_{max}$$

Der optimale Schwellwert ergibt sich aus dem Grenzfall

$$C_R^*(\tau)_{max} = 0{,}5 \cdot C_{mm}^*(0)$$

bei normierter Kreuzkorrelationsfunktion zu S = 0,5.



$$C_{sm'}^{*'}(\tau)\Big|_{t=t_1} = \frac{1}{T}\int_0^T S(t+t_1-T) \cdot m'(t)\,dt$$

Abb. 4.7 Schematische Darstellung des Kreuzkorrelationsverfahrens

4.3.2.2 Fetales EKG

Der im vorangehenden Abschnitt entwickelte Formalismus zur korrelativen Erkennung des maternellen EKG läßt sich auf die Erkennung des fetalen EKG übertragen. Es zeigt sich jedoch, daß wegen des ungünstigen Verhältnisses der Leistungen von fetalem und maternellem EKG, der relativ starken Korrelation ihrer Wellenformen und der kurzen Integrationszeit die Verbesserung des Signal-Störverhältnisses nicht ausreicht, um die Erkennung des FEKG mit der notwendigen Zuverlässigkeit durchführen, wenn nicht vor der Korrelationsanalyse das maternelle EKG aus dem abdominalen Signal eliminiert wird.

Nach der Unterdrückung des MEKG ergibt sich für die Kreuzkorrelationsfunktion zwischen den verbleibenden Komponenten des abdominalen Signals und einem Referenzsignal f'(t) für das fetale EKG:

(4.31) $$C^*_{sf'}(\tau) = k \cdot [\, C^*_{ff}(\tau) + C^*_{nf}(\tau) + C^*_{df}(\tau)]$$

mit $f'(t) = k \cdot f(t)$

Als Integrationszeit wird die Dauer eines fetalen QRS-Komplexes T_{Q_f} gewählt. Es gilt damit:

(4.32) $$C^*_{ff}(\tau, T_{Q_f}) = T_f/T_{Q_f} \cdot C_{ff}(\tau)$$

T_f ist das R-R Intervall des FEKG.

Das Signal/Störverhältnis der KKF ist:

(4.33) $$SNR_1 = \frac{\dfrac{T_f^2}{T_{Q_f}^2} \cdot C^2_{ff}(0)}{E\,[C^*_{nf}(\tau_1, T_{Q_f}) + C^*_{df}(\tau_1, T_{Q_f})]^2}$$

Für das Eingangssignal ist das Signal/Störverhältnis:

(4.34) $$SNR_o = \frac{\overline{f(t)^2}}{\overline{r(t)^2}}$$

mit $r(t) = n(t) + d(t)$

Für die in Abb. 4.6 b dargestellte Modellfunktion ergibt sich durch Korrelationsanalyse die Verbesserung des Signal-Störverhältnisses:

$$\frac{SNR_1}{SNR_o} \approx 250$$

Zur Bestimmung der Fehlerwahrscheinlichkeit bei der FEKG-Erkennung durch Schwellwertanalyse der KKF wird die Varianz des Störterms

$$C^*_{nf}(\tau) + C^*_{df}(\tau) = C^*_{rf}(\tau)$$

der KKF berechnet. Nach Gl. (4.24) gilt:

(4.35) $$\sigma^2_{rf}(\tau, T_{O_f}) = \frac{2}{T^2} \int_0^T (T - \nu)\, C_{rr}(\nu) \cdot C_{ff}(\nu)\, d\nu$$

Für die Modellfunktion ergibt sich:

(4.36) $$\sigma_{rf} = 0{,}116 \cdot f_o \cdot \sigma_r$$

σ_r = Standardabweichung von r(t)

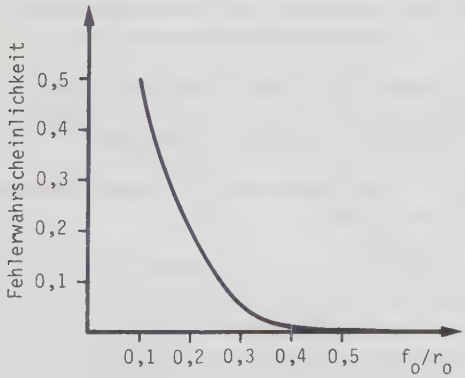


Abb. 4.8 Fehlerwahrscheinlichkeit der korrelativen Erkennung des fetalen EKGs in Abhängigkeit vom Signal-Störverhältnis

Da r(t) Normalverteilung mit dem Mittelwert null aufweist, gilt dies auch für $C^*_{rf}(\tau)$. Die Erkennung des fetalen EKG erfolgt fehlerfrei, wenn:

$$C^*_{ff}(0) > 2 \cdot C^*_{rf}(\tau)_{max} \approx 6{,}58 \cdot \sigma_{rf}$$

Daraus folgt als Bedingung für die fehlerfreie Erkennung des FEKG:

$$\frac{f_o}{r_o} > 0{,}49$$

Die Bestimmung des optimalen Schwellwerts für die Fälle, in denen $f_o/r_o \leqslant 0{,}49$ ist, ergibt mit dem in Abschnitt 4.2.1 dargestellten Formalismus einen Wert S = 0,5.

Abb. 4.8 zeigt die Fehlerwahrscheinlichkeit der korrelativen FEKG-Erkennung für S = 0,5 in Abhängigkeit vom Amplitudenverhältnis von fetalem EKG und den überlagerten Störungen.

4.3.3 Korrelative Bestimmung der Phasenlage

Die Kreuzkorrelationsfunktion läßt sich wegen ihrer Abhängigkeit von der Phasenverschiebung zwischen den beiden Eingangssignalen dazu benutzen, die Phasenlage eines einlaufenden Meßsignals in Relation zu einem Referenzsignal zu bestimmen. In den Maxima der KKF sind Referenzsignal und Meßsignal in Phase.

In Abschnitt 4.2.1 wurde gezeigt, daß zur Durchführung der Subtraktion des MEKG vom abdominalen Signal der Fehler bei der Lokalisierung des QRS-Komplexes kleiner als 0,56 ms sein muß, daß aber bei einfacher Amplitudendiskriminierung der Erwartungswert des Fehlers 2 ms beträgt. Eine experimentelle Untersuchung ergab, daß sich der Erwartungswert durch die korrelative Signalerkennung auf weniger als 0,5 ms reduzieren läßt.

Wie in Abschnitt 4.2.1 gezeigt wurde, ist zur Erkennung des MEKG die Zuverlässigkeit der Amplitudendiskriminierung ausreichend. Lediglich die Bestimmung der Phasenlage des MEKG , d.h. die Lokalisierung der QRS-Komplexe, muß korrelativ erfolgen. Hierbei wird, zur Reduzierung des Rechenaufwands, auf die kontinuierliche Berechnung der KKF, wie sie zur Erkennung des fetalen EKG erforderlich ist, verzichtet. Nach der Schwellwerterkennung der QRS-Komplexe des MEKG werden die Maxima von abdominalem Signal und Referenz-EKG synchronisiert. Hieran schließt sich eine korrelative Bestimmung der noch vorhandenen, auf die Ungenauigkeit der Schwellwerterkennung zurückzuführenden Phasenverschiebung zwischen den beiden Signalen an. Hierzu wird die KKF für die Verzögerungszeiten –3 ms, + 3 ms und null berechnet. Durch Anpassung einer Parabel an diese drei Stützwerte ergibt sich eine sehr genaue Näherung der KKF im Bereich des Maximums. Die Verzögerungszeit des Parabelmaximums entspricht der Phasenverschiebung zwischen EKG und Referenzsignal.

4.4 Gewinnung der Referenzsignale

Die korrelative Erkennung von maternellem und fetalem EKG setzt die Kenntnis ihrer Wellenformen voraus. Da diese jedoch zunächst unbekannt sind, müssen vor dem Start der Korrelationsanalyse die Signalformen mit Hilfe der in Abschnitt 4.2 beschriebenen Schwellwerterkennung ermittelt werden. Trotz der aufgezeigten Nachteile der Schwellwerterkennung eignet sie sich dazu, einen Mittelungsalgorithmus zu synchronisieren, bei dem durch kohärente Mittelwertbildung das Referenzsignal gebildet und die Signalstörungen unterdrückt werden. Damit ergeben sich die Referenzsignale von MEKG und FEKG als Scharmittelwerte der im abdominalen Signal enthaltenen QRS-Komplexe. Stehen die Referenzsignale mit ausreichender Genauigkeit zur Verfügung, dann wird die Korrelationsanalyse gestartet, die die weitere Synchronisierung der Mittelwertbildung übernimmt. Wegen des geringeren Phasenfehlers der Korrelationsanalyse verbessert sich dabei die Konvergenz der Mittelung.

Die Berechnung des Scharmittelwerts der QRS-Komplexe erfolgt durch exponentiell gewichtete, laufende Mittelwertbildung (L33, 34).

Das Referenzsignal wird nach jedem auftretenden QRS-Komplex an die aktuelle Wellenform angepaßt. Die Mittelung stellt eine rekursive Filterung des Signals dar. Die Berechnung erfolgt nach folgendem Algorithmus:

$$\text{Mittelwert}_n = \frac{\text{Signal}_n}{M} + \frac{M-1}{M}\ \text{Mittelwert}_{n-1} \tag{4.37}$$

Die Bestimmungsgleichung läßt sich auch schreiben als:

$$\text{Mittelwert}_n = \text{Mittelwert}_{n-1} + \frac{\text{Signal}_n - \text{Mittelwert}_{n-1}}{M} \tag{4.38}$$

M ist die Mittelungskonstante. Der Störabstand wird um den Faktor $\sqrt{2M-1}$ verbessert. Das Referenzsignal setzt sich zusammen aus der exponentiell gewichteten Summe aller bis zum Zeitpunkt n bereits gemittelter QRS-Komplexe. Die jüngsten Signalabschnitte erhalten das größte Gewicht. Der Algorithmus stellt die adaptive Mitführung des Musters bei Formänderungen des Signals sicher.

Die Adaptionsgeschwindigkeit ist von der Mittelungskonstanten abhängig. Sie ist so zu wählen, daß einerseits eine schnelle Adaption an das Signal gewährleistet ist, andererseits aber eine ausreichende Verbesserung des Störabstands erfolgt.

Nimmt M den Wert einer Potenz von zwei an, dann ergibt sich eine sehr einfache digitaltechnische Realisierung des Algorithmus. Zur Gewinnung der Referenzsignale für den fetalen und maternellen QRS-Komplex wird für die Mittelungskonstante der Wert M = 16 gewählt. Der Störabstand verbessert sich damit um den Faktor 5,57.

Bei der Bestimmung der Phasenlage der QRS-Komplexe treten Fehler auf, die die Güte der kohärenten Mittelwertbildung beeinflussen. Dabei verschlechtert sich einerseits der Störabstand, zum anderen kann der Fehler auch bewirken, daß die Konvergenz des Verfahrens verloren geht. Die Mittelwertbildung ist nur dann konvergent, wenn der Mittelwert des Phasenfehlers Δt verschwindet:

$$\overline{\Delta t} = 0$$

Wegen der statistischen Unabhängigkeit der einzelnen Komponenten des abdominalen Signals ist für den Mittelwert des in Abschnitt 4.2.1 berechneten Phasenfehlers, der bei der Amplitudendiskriminierung auftritt, diese Bedingung erfüllt. Das gleiche gilt für den bei der Korrelationsanalyse auftretenden Phasenfehler. Prinzipiell ist für die kohärente Mittelung des MEKG und des FEKG also Konvergenz anzunehmen.

Bei der Realisierung des Verfahrens ist jedoch streng zu beachten, daß eventuell auftretende Phasendrehungen innerhalb des Meßsystems ausgeglichen werden, weil sich sonst der Mittelwert $\overline{\Delta t}$ um den systematischen Meßfehler ϵ verschiebt. Es gilt dann:

$$\overline{\Delta t} = \epsilon$$

Damit geht die Konvergenz des Verfahrens verloren.

4.5 Trennung der Signalkomponenten

Die Trennung der Komponenten des abdominalen Signals erfolgt durch Subtraktion der entsprechenden Referenzsignale. Am Beispiel des maternellen EKG wird das Verfahren erläutert.
Wird vom abdominalen Signal

$$s(t) = m(t) + f(t) + r(t)$$

ein Referenzsignal subtrahiert, das dem maternellen EKG m(t) entspricht, dann erhält man

$$s_1(t) = s(t) - m(t) = f(t) + r(t) \tag{4.39}$$

In $s_1(t)$ ist das MEKG nicht mehr enthalten. Es ist zu beachten, daß das Referenzsignal auf den QRS-Komplex beschränkt ist. Weil aber die in Abschnitt 3.1 beschriebene Bandpaßfilterung alle übrigen Komponenten des EKG unterdrückt, erhält man das MEKG durch phasen- und amplitudengerechte Aneinanderreihung des Referenzsignals.

Da die Amplitude der QRS-Komplexe nicht konstant ist, sondern Schwankungen aufweist, stimmen die Amplituden von Referenzsignal $m'(\tau)$ und laufendem EKG nicht immer überein. Sie müssen für jeden QRS-Komplex einander angepaßt werden, wenn die Subtraktion fehlerfrei erfolgen soll. Die Skalierung erfolgt durch Multiplikation des Referenzsignals mit einer dem aktuellen QRS-Komplex angepaßten Konstanten. Das MEKG wird mittels Referenzsignal $m'(\tau)$ dargestellt als:

$$m(t) = \sum_l [k_l \cdot m'_l(\tau) * \delta(t-t_l)] \tag{4.40}$$

* bedeutet die Faltung, l = durchläuft alle QRS-Komplexe des EKG, k_l ist der Skalierfaktor für den l--ten QRS-Komplex und t_l ist der Zeitpunkt seines Eintreffens. Wegen der laufenden Mittelwertbildung (voriger Abschnitt) ändert sich die Amplitude des Referenzsignals ständig.

Die k_l können berechnet werden aus dem Verhältnis der Amplituden von Referenzsignal ($m'_{o,l}$) und QRS-Komplex des laufenden EKG, ($m_{o,l}$).
Dann gilt für k_l:

$$k_l = \frac{m_{o,l}}{m'_{o,l}}$$

Mit Gleichung (4.40) geht (4.39) über in:

$$s_1(t) = s(t) - \sum_l [(k_l \cdot m'_l(\tau) * \delta(t-t_l)] \tag{4.41}$$

Wegen der Störüberlagerungen des maternellen EKG ist die Messung der Amplitude der einzelnen QRS-Komplexe des MEKG und damit die Bestimmung des Skalierfaktors k_i sehr fehlerhaft. Eine wesentliche Verbesserung der Skalierung läßt sich durch Nutzung der Signalstatistik erzielen.

Wird die Betrachtung auf irgendeinen beliebigen QRS-Komplex beschränkt, dann reduziert sich Gl. (4.41) auf:

(4.42) $$s_1(t) = s(t) - [k_i \cdot m'_i(\tau) * \delta(t-t_i)]$$

Für die Zeitdauer des i–ten QRS-Komplexes kann geschrieben werden:

(4.43) $$s_1(t) = s(t) - k_i \cdot m'_i(t)$$

Durch Multiplikation mit $m'_i(t)$ erhält man:

(4.44) $$s_1(t) \cdot m'_i(t) = s(t) \cdot m'_i(t) - k_i \cdot m'_i(t) \cdot m'_i(t)$$

Die Integration über die Zeitdauer T_{Qm} des i–ten QRS-Komplexes und Division durch T_{Qm} ergibt:

(4.45) $$\frac{1}{T_{Qm}} \int_{QRS} s_1(t) \cdot m'_i(t)\, dt = \frac{1}{T_{Qm}} \int_{QRS} s(t)\, m'_i(t)\, dt - \frac{k_i}{T_{Qm}} \int_{QRS} m'_i(t)\, m'_i(t)\, dt$$

oder in der Schreibweise nach Abschnitt 4.3.2:

(4.46) $$C^*_{s_1 m'}(0) = C^*_{ms'}(0) - k_i \cdot C^*_{m'm'}(0)$$

Wegen der statistischen Unabhängigkeit der Signalkomponenten verschwinden die Kreuzkorrelationsterme zwischen den unterschiedlichen Signalkomponenten. Die Gleichung reduziert sich auf:

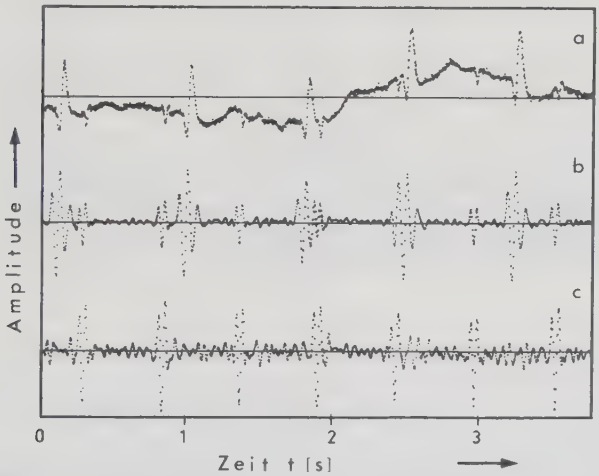
(4.47) $$k_i \cdot C^*_{m'm'}(0) = C^*_{mm'}(0)$$

Damit ergibt sich für k_i:

(4.48) $$k_i = \frac{C^*_{mm'}(0)}{C^*_{m'm'}(0)}$$

Der Skalierfaktor k_i zur Anpassung der Amplitude des Referenzsignals an den aktuellen QRS-Komplex des EKG kann also berechnet werden durch die Division des Kreuzkorrelationskoeffizienten von EKG und Referenzsignal durch die Leistung des Referenzsignals.

Beim Übergang von (4.46) zu (4.47) wurde vorausgesetzt, daß die Kreuzkorrelationsterme der verschiedenen Signalkomponenten verschwinden. Wegen der kurzen Integrationszeit ist diese Bedingung jedoch nicht exakt erfüllt. Für die Bestimmung des Fehlers und die Verbesserung des Störabstands durch die korrelative Berechnung des Skalierfaktors gelten die in Abschnitt 4.32 durchgeführten Rechnungen analog.



a=abdominales Signal, b=abd. Signal nach Bandpaßfilterung, c=abd. Signal nach Unterdrückung des MEKG

Abb. 4.9 Unterdrückung des maternellen EKG im abdominalen Signal durch Subtraktion des Referenz-EKG

Damit ist trotz Störsignalüberlagerung eine Möglichkeit gegeben, die Amplitude des Referenzsignals so an das abdominale Signal anzupassen, daß das maternelle EKG durch die Subtraktion des Musters bis auf einen vernachlässigbaren Rest unterdrückt wird (Abb. 4.9).

Das gleiche Verfahren kann ohne Änderung übertragen werden auf die Trennung des fetalen EKG vom abdominalen Signalgemisch.

4.6 Verarbeitung des Elektromyogramms

Die elektromyographische Registrierung der Wehentätigkeit läßt sich nach dem in Kapitel 3.3.1 dargestellten Modell nach der Abtrennung des EMG vom abdominalen Signalgemisch durch Gleichrichten und anschließendes Tiefpaßfiltern des EMG durchführen. Die praktische Erfahrung zeigt jedoch, daß die Unterdrückung des fetalen EKG vor der Verarbeitung des EMG nicht erforderlich ist. Der Einfluß des FEKG auf die Wehenkurve ist, wegen seiner geringen Leistung, vernachlässigbar.

Soll allein die Registrierung der Wehentätigkeit, ohne die Verarbeitung der EKG von Mutter und Fet durchgeführt werden, dann kann das Verfahren noch vereinfacht werden. In diesem Fall läßt sich die Signaltrennung, statt mit dem im vorangehenden Kapitel beschriebenen Subtraktionsverfahren, durch einfache Bandpaßfilterung durchführen. Hierzu wird ein Bandpaßfilter mit den Grenzfrequenzen f_u = 150 Hz und f_o = 250 Hz benutzt. In diesem Frequenzbereich übersteigt die Leistung des EMG diejenige der Störkomponenten wesentlich, so daß die Reststörungen vernachlässigbar sind. Die sich anschließende Bestimmung des IEMG erfolgt genauso wie im vorher beschriebenen Verfahren.

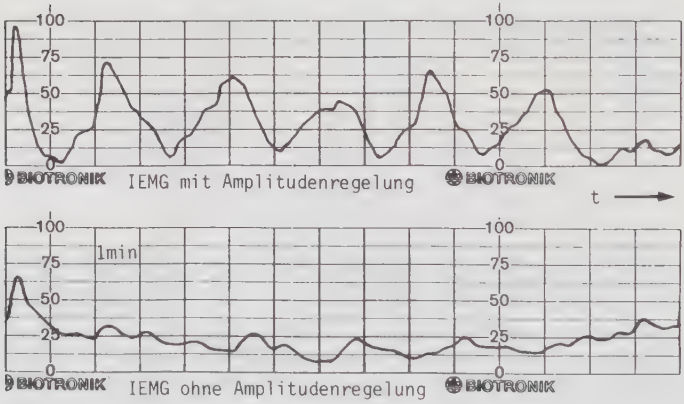


Abb. 4.10 Einfluß der Amplitudenregelung des EMG auf die Wehenkurve

Das Elektromyogramm der Bauchmuskulatur ist die einzige Störkomponente, die sich mit keinem der beiden Verfahren unterdrücken läßt. Da die Kontraktionen der Bauchmuskulatur jedoch ebenfalls intrauterine Druckänderungen verursachen, und ihr Einfluß im EMG klar erkennbar ist, wirkt sich die Überlagerung nicht störend aus. Sie weist sogar den Vorteil auf, daß die Reaktion der Schwangeren auf die Wehentätigkeit (z.B. bei Preßwehen) gut beurteilt werden kann (Abb. 6.5).

In Übereinstimmung mit dem in Abschnitt 3.5 beschriebenen Modell der Überlagerung der Aktionspotentiale werden die Amplituden der abdominal abgeleiteten Signale von der Wehentätigkeit beeinflußt. Abhängig von der Position der Elektroden, bzw. vom jeweiligen Übertragungsweg der Signale nimmt die Amplitude ab oder wächst an, so daß dieser Effekt auch die Amplituden des Elektromyogramms des Uterus und damit die Wehenkurve verfälschen kann. Der Fehler läßt sich ausgleichen, wenn die Amplitudenschwankungen des EMG vom Signalverstärker ausgeregelt werden. Nun ist es natürlich nicht sinnvoll, das EMG selbst einer Amplitudenregelung zu unterwerfen, weil dann wesentliche Information über die Intensität verloren geht, denn es würden auch die durch eine Kontraktion verursachten Amplitudenänderungen ausgeregelt.

Als Lösung bietet sich an, das maternelle EKG als Eichsignal zur Amplitudenregelung zu benutzen. Experimentelle Erfahrungen haben gezeigt, daß die Amplitudenschwankungen des MEKG recht genau denjenigen des EMG entsprechen. Daraus folgt, daß durch die Amplitudenregelung des MEKG eventuelle Meßfehler vermieden werden. In Abb. 4.10 ist die Auswirkung der Amplitudenregelung des MEKG auf die Wehenkurve durch die simultane Registrierung der Wehenkurve mit und ohne Amplitudenregelung dargestellt.

4.7 Ablauf der Signalverarbeitung

Die praktische Durchführung der Biosignalanalyse erfordert die geeignete Zusammenstellung der in den vorangehenden Abschnitten beschriebenen Verfahren. Wegen der Komplexität und der geforderten hohen Genauigkeit kann eine Realisierung nur in digitaler Schaltungstechnik erfolgen. Da die Signale zur digitalen Verarbeitung quantisiert werden müssen, stellt sich primär die Frage nach der erforderlichen Abtast- bzw. Quantisierungsfrequenz der analogen Signale.

Es ist bekannt, daß zur Abtastung eines Signals ohne Informationsverlust die Abtastfrequenz f_s nach dem Shannonschen Abtasttheorem größer sein muß, als das Doppelte der höchsten im Signal enthaltenen Frequenzkomponenten f_o. Danach würde wegen der Bandpaßfilterung (15–45 Hz) des abdominalen Signals eine Abtastfrequenz von 100 Hz ausreichen. Bei dieser Abtastfrequenz beträgt der Punktabstand des quantisierten Signals t = 10 ms. Nach dem Ergebnis von Abschnitt 4.2.1 muß der Phasenfehler bei der Synchronisierung von maternellem EKG und Referenzsignal bei der Signaltrennung kleiner sein als t = 0,56 ms. Dieser zeitlichen Auflösung entspricht eine Abtastfrequenz von f = 1,8 kHz. Dieser Frequenzrate steht jedoch die begrenzte Arbeitsgeschwindigkeit der zur Realisierung benutzten Mikroprozessoren entgegen.

Durch entsprechende Aufteilung der Signalverarbeitung auf mehrere Teilmodule und durch die Entwicklung geeigneter Signalverarbeitungsalgorithmen ließ sich ein Kom-

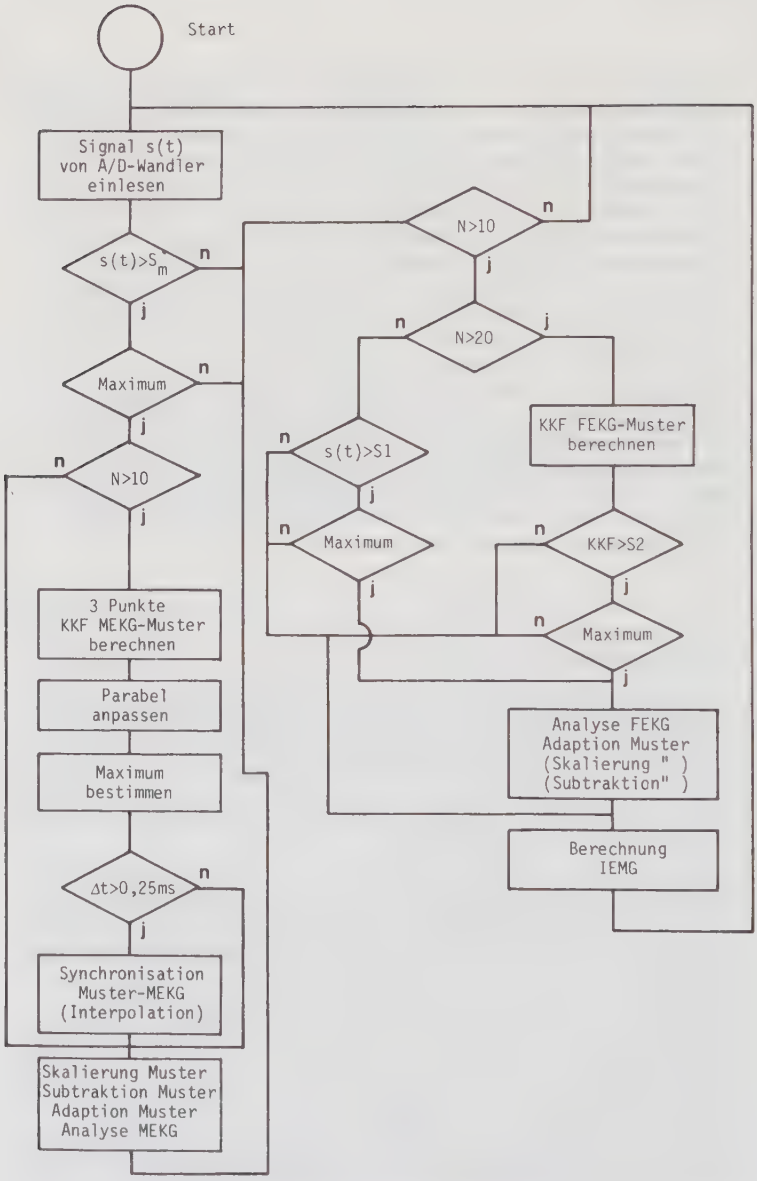


Abb. 4.11 Flußdiagramm für die Verarbeitung des abdominalen bioelektrischen Signals

promiß zwischen Aufwand und Rechengenauigkeit mit einer Abtastfrequenz von f = 1 kHz erreichen. Die präzise Bestimmung der Phasenlage und die Synchronisierung mit dem Referenzsignal wird über eine Interpolation erzielt. Abb. 4.11 zeigt ein Schema der Signalverarbeitung.

Nach Verstärkung und Bandpaßfilterung wird das abdominal abgeleitete bioelektrische Signal quantisiert. Die QRS-Komplexe des maternellen EKG werden durch Amplitudendiskriminierung identifiziert. Nach Synchronisation von Signal und Muster läuft für drei verschiedene Verzögerungszeiten die Berechnung der KKF zwischen abdominalem Signal und Referenzsignal ab. Die Bestimmung der KKF in der Umgebung des Maximums erfolgt durch parabolische Approximation aus den drei Stützwerten. Die maternelle Herzfrequenz ergibt sich aus dem zeitlichen Abstand der Maxima der KKF aufeinanderfolgender QRS-Komplexe.

Die Abweichung t des Maximums der KKF vom vorgegebenen Verzögerungswert t = 0 zeigt den Zeitfehler der zuvor erfolgten Synchronisierung zwischen Signal und Muster an. Bei größeren Abweichungen als t = 0,25 ms erfolgt vor der Subtraktion des Referenzsignals vom abdominalen Signal eine Nachsynchronisierung.

Als Folge der Quantisierung kann die Verzögerung nur in Schritten von ganzen Vielfachen des Abtastintervalls (1 ms) erfolgen. Hieraus resultiert ein systematischer Fehler von maximal $\pm$ 0,5 ms. Eine höhere Genauigkeit bei der Unterdrückung des MEKG läßt sich dadurch erreichen, daß vor der Subtraktion je nach Bedarf eine Interpolation der Zwischenwerte des Referenzsignals erfolgt. Dies bedeutet eine Verschiebung des Referenzsignals um das Zeitinkrement 0,5 ms in positiver oder negativer Zeitrichtung. Hiermit reduziert sich der Synchronisationsfehler auf den Maximalwert von $\pm$ 0,25 ms.

An die Synchronisation schließt sich die Skalierung und Subtraktion des MEKG-Musters vom abdominalen Signal, sowie die Neubestimmung des Referenzsignals an.

Nach der Unterdrückung des maternellen EKG läuft der Algorithmus zur Erkennung des fetalen EKG ab. Vor Berechnung der KKF erfolgt die Gewinnung eines Referenzsignals. Zu Beginn der Signalverarbeitung erfolgt die Identifizierung der fetalen QRS-Komplexe durch eine Schwellwertanalyse, die das Synchronisationssignal zur Mittelwertbildung liefert. Nach Ablauf von zehn Zyklen, die zum Aufbau eines geeigneten Referenzsignals ausreichen, erfolgt die weitere Signalerkennung durch die Korrelationsanalyse. Hierzu wird in einem speziellen Korrelator fortlaufend die KKF von Signal und Muster berechnet. Die Maxima liefern das Synchronisationssignal zur weiteren Mittelwertbildung und zur Berechnung der momentanen Herzfrequenz.

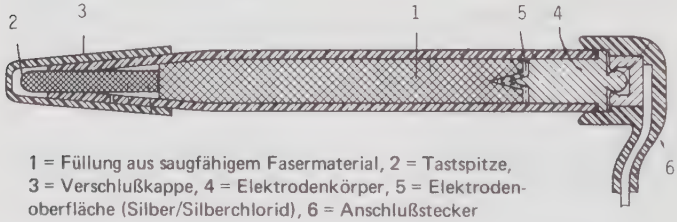
Nach der Auswertung des FEKG erfolgt die Bestimmung des IEMG durch Gleichrichtung und Tiefpaßfilterung des nach der Subtraktion des MEKG verbleibenden Signalgemischs.

5. MESSYSTEM

Die Verarbeitung des abdominal abgeleiteten Signals erfolgt mithilfe von Mikroprozessorsystemen, die der Problemstellung angepaßt sind. Daneben wird die Leistungsfähigkeit des Meßsystems durch den in Verbindung mit den Ableitelektroden arbeitenden Verstärker bestimmt.

5.1 Elektroden

Wegen der niedrigen Amplitude des fetalen Elektrokardiogramms sind an die Ableitelektroden hohe Ansprüche zu stellen. Insbesondere müssen die höherfrequenten Anteile des Elektrodenoffsetpotentials, die als Elektrodenrauschen bekannt sind, so klein wie möglich gehalten werden. Dagegen sind die statischen und niederfrequenten Elektrodenüberspannungen unkritisch, sie werden bei der Bandpaßfilterung des Signals unterdrückt. Ein Vergleich unterschiedlicher Elektrodentypen ergibt, daß Silber/Silberchlorid-Elektroden die niedrigsten Rauschspannungen zeigen. Zur Reduzierung von Bewegungsartefakten und zur Verringerung der Übergangsimpedanz werden die Elektroden nicht in direkten Kontakt mit der Haut gebracht; vielmehr gestaltet sich der Kontakt über eine Elektrodenpaste als schwimmend. Die Fixierung an der Haut erfolgt über einen Klebering.



1 = Füllung aus saugfähigem Fasermaterial, 2 = Tastspitze, 3 = Verschlußkappe, 4 = Elektrodenkörper, 5 = Elektrodenoberfläche (Silber/Silberchlorid), 6 = Anschlußstecker

Abb. 5.1 Elektrolyt-Elektrode

Da der Vektor des fetalen Herzens nicht bekannt ist, müssen vor der Messung Aufpunkte gesucht werden, die eine maximale Feldstärke aufweisen. Da hierzu keine geeigneten Elektroden zur Verfügung stehen, wurde mit dem Ziel, eine stabile Phasengrenze zu schaffen und einen geringen Übergangswiderstand zu gewährleisten, ein geeignetes System entwickelt (Abb. 5.1).

Es besteht aus einer Silber/Silberchlorid-Elektrode, die über eine stabile Elektrolytbrücke mit der Haut in Kontakt steht. Die Kontaktierung erfolgt über eine Faserspitze, die aufgrund ihrer Kapillarwirkung einen gleichmäßigen Fluß zwischen einem Elektrolyt-Reservoir und der Haut erzeugt. Hierdurch läßt sich, auch bei Positionsänderungen der Elektrode, stets ein guter Kontakt zur Haut erreichen.

5.2 Verstarker

Die Anforderungen an einen Verstärker zur Verarbeitung des abdominal abgeleiteten fetalen EKG liegen erheblich über denen üblicher EKG-Verstärker.

Wegen der geringen Amplitude des fetalen EKG (3–50 µV) muß der extrem rauscharme Verstärker einen Verstärkungsfaktor von größer 10^5 und eine Gleichtaktunterdrückung von mindestens 90 dB aufweisen. Wegen der Überlagerung des fetalen EKG durch das maternelle EKG, dessen Amplitude um den Faktor 100 größer sein kann, muß die Dynamik mindestens 80 dB betragen. Abb.4.2 zeigt das Blockschaltbild des Verstärkers. Zur Verringerung der elektromagnetischen Einstreuungen wird

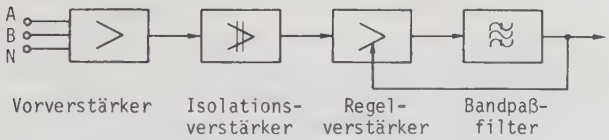


Abb. 5.2 Blockschaltbild des Signalverstärkers

der Vorverstärker in einem abgeschirmten Miniaturgehäuse in die unmittelbare Nähe der Elektroden gebracht. Der anschließende Isolationsverstärker gewährleistet die Begrenzung des Isolationsfehlerstroms auf einen Wert kleiner 2 µA. Damit ist ein ausreichender Schutz gegen Leckströme sichergestellt. Die automatische Amplitudenregelung (AGC) hält das Ausgangssignal auf einem konstanten Pegel. Die Messung der Aktionspotentiale erfordert drei Elektroden, die Meßelektroden A und B, sowie die Bezugs- oder Nullelektrode N. Mit Zwei-Elektroden-Systemen können die erforderlichen Spezifikationen hinsichtlich Gleichtaktunterdrückung und Rauscharmut nicht erfüllt werden.

5.3 Signalverarbeitung

Die Durchführung der Signalverarbeitung erfolgt in zwei getrennten Funktionseinheiten unter Einsatz digitaler Mikrocomputer. In dem ersten System wird die Auswertung und Unterdrückung des maternellen EKG und die Berechnung des IEMG vorgenommen, die zweite Einheit führt die Verarbeitung des fetalen EKG und die Aufbereitung der Daten sowie ihre Darstellung auf den Peripheriegeräten durch.

Die Realisierung des Systems erfolgt mit 16–bit Mikroprozessoren CP1600. Die Architektur und der Befehlsvorrat entsprechen in etwa einem 16–bit Minicomputer wie z.B. einer PDP11 oder Nova. Zur Erzielung der erforderlichen Rechengeschwindigkeit verfügt der erste Mikroprozessor über einen Hardware–Multiplizierer. In dieser Einheit wird die Verarbeitung des maternellen EKG und des EMG durchgeführt.

Da die korrelative Erkennung des fetalen EKG mit einem hohen Rechenaufwand verbunden ist, verfügt das zweite µP-System uber einen festverdrahteten Korrelator und Mittelwertbilder. Damit verbleibt diesem System genügend Rechenzeit zur Aufbereitung der Daten und zur Bedienung der Peripherieeinheiten. Diese bestehen aus einem Datensichtgerät sowie einem Trendschreiber zur Registrierung des Kardiotokogramms. Auf dem Datensichtgerät können alle interessierenden Größen, wie z.B. EKG, Kardiotokogramm, Wehendauer, Wehenfrequenz, maternelle und fetale Herzfrequenz, Oszillationen der Herzfrequenz, usw. dargestellt werden (Abb. 5.3).

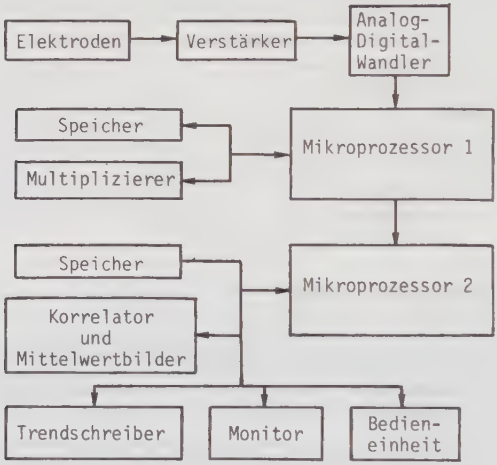


Abb. 5.3 Blockschaltbild des Gerätesystems zur Erfassung und Verarbeitung der abdominalen bioelektrischen Signale

Die größte Schwierigkeit bereitete die Entwicklung geeigneter Signalverarbeitungsalgorithmen, die bei hoher Rechengenauigkeit ein Minimum an Rechenzeit erfordern, so daß die Signalverarbeitung in Echtzeit durchgeführt werden kann.

6. MESSUNGEN UND DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Die Leistungsfähigkeit und Zuverlässigkeit des Meßsystems wurde in der klinischen Erprobung durch Vergleichsmessungen mit herkömmlichen Geräten überprüft. Der Vergleich erfolgte durch Simultanmessungen mit jeweils zwei Geräten sowie durch Gegenüberstellung der eigenen Meßergebnisse mit den in der Literatur (L35–37) angegebenen.

Als wesentliches Kriterium zur Qualitätsbeurteilung diente dabei die Zuverlässigkeit mit der sich die Schlag-zu-Schlag Herzfrequenz und die Wehentätigkeit bestimmen ließen.

6.1 Fetale Herzfrequenz

Die Erkennungsquote für das fetale Elektrokardiogramm läßt sich anhand der zeitabhängig registrierten Herzfrequenz beurteilen. Voraussetzung hierfür ist die unverfälschte Wiedergabe der Meßwerte. Bei der überwiegenden Zahl der in der klinischen Anwendung befindlichen Geräte werden die Meßwerte nicht direkt ausgegeben, sondern erst nach einer Signifikanzprüfung. Hierauf erfolgt eine Korrektur, die alle als falsch erkannten Meßwerte durch die nach der Wahrscheinlichkeitsverteilung errechneten Erwartungswerte ersetzt. Hierdurch wird eine Zuverlässigkeit der Messung vorgetäuscht, die in Wirklichkeit nicht gegeben ist.

Die zuverlässigste Aussage über die Güte der FHF-Registrierung läßt sich durch Vergleich mit der aus dem Scalp-EKG ermittelten Herzfrequenz gewinnen. Wegen des großen Störabstands ist eine genaue Bestimmung der Herzfrequenz ohne Schwierigkeit möglich. Abb. 6.1 zeigt das Ergebnis einer derartigen Vergleichsmessung. Die aus dem abdominal abgeleiteten FEKG berechnete Herzfrequenz weist keinen Informationsverlust auf. Die Fehlerquote beträgt für beide Registrierungen nur etwa 1–2%.

Im Vergleich zu den herkömmlichen Verfahren zur FHF-Registrierung aus dem abdominalen fetalen Elektrokardiogramm erweist sich das neue Verfahren als wesentlich zuverlässiger, wie Abb. 6.2 zeigt. Das simultan analysierte FEKG weist neben einem ungünstigen Signal–Störverhältnis eine hohe Koinzidenzrate mit dem MEKG ($\simeq$ 50%) auf. Mit der dem derzeitigen Stand der Technik entsprechenden Schwellwertanalyse kann die Herzfrequenz nur zeitweise zufriedenstellend ermittelt werden. Eine wesentliche Verbesserung wird durch die entwickelte Methodik der Unterdrückung des maternellen EKG erzielt. Die Reststörungen des Signals, die hauptsächlich vom Elektromyogramm herrühren, führen jedoch zu Triggerfehlern, die eine nicht vorhandene Oszillation vortäuschen. Erst durch die zusätzlich durchgeführte Korrelationsanalyse des fetalen EKG läßt sich die Herzfrequenz mit der erforderlichen Zuverlässigkeit bestimmen.

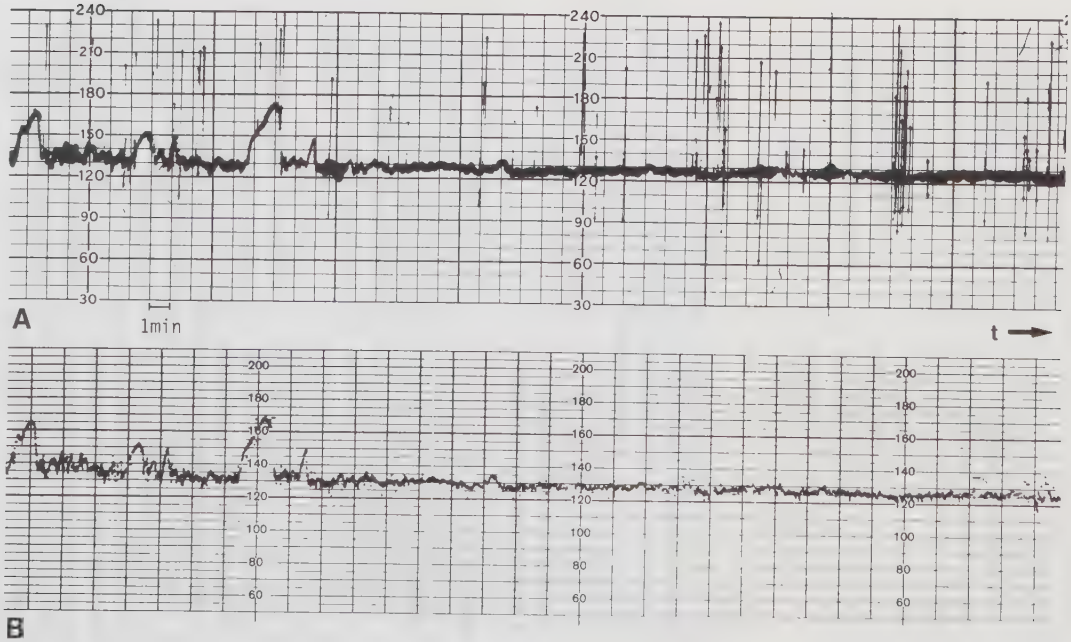


Abb. 6.1 Fetale Herzfrequenz, aus dem invasiv (A) und abdominal (B) abgeleiteten EKG bestimmt

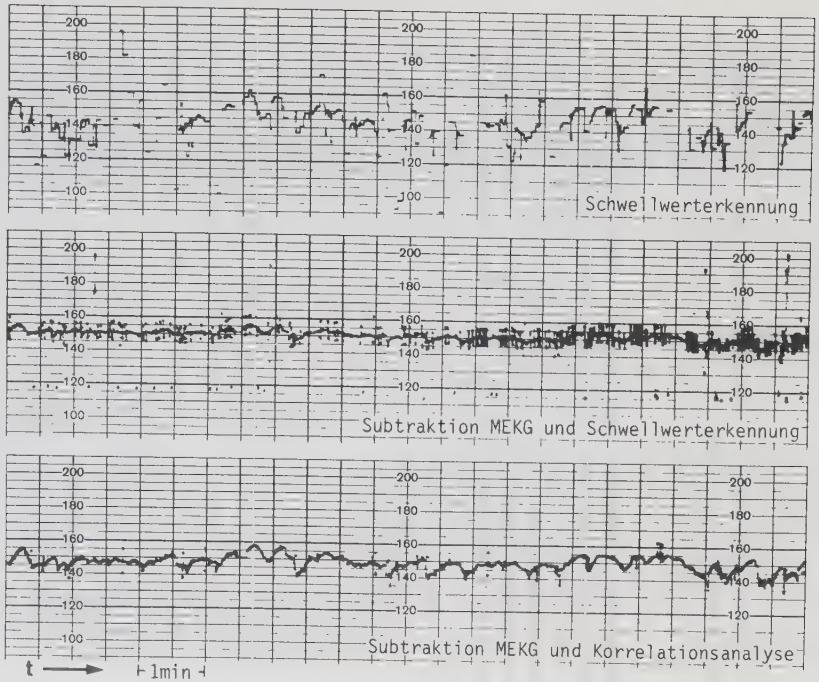


Abb. 6.2 Fetale Herzfrequenz, mit verschiedenen Verfahren aus derselben Ableitung des abdominalen EKG bestimmt

Die bisher gebräuchlichste Methode zur Herzfrequenzregistrierung ist neben der direkten EKG-Ableitung die Ultraschallkardiographie. Wegen der Bewegungsabhängigkeit der Meßsignale existiert bei der ausschließlich durchgeführten Schwellwertanalyse der Signale kein stabiler Triggerpunkt, als Voraussetzung einer genauen Berechnung der fetalen Herzfrequenz. Die unvermeidbaren Triggerfehler verhindern die genaue Erfassung der Kurzzeitschwankungen der Herzfrequenz. In vielen Fällen werden sogar nicht vorhandene Oszillationen der Herzfrequenz vorgetäuscht. Eine diagnostische Auswertung dieser Meßkurven schließt schwerwiegende Fehlinterpretationen nicht aus. In Abb. 6.3 ist eine derart verfälschte Herzfrequenzkurve (A) dargestellt. Im Vergleich dazu zeigt die nach dem neuen Verfahren durchgeführte Analyse des abdominalen EKG (B), daß die tatsächliche Amplitude der Kurzzeitschwankungen der fetalen Herzfrequenz wesentlich geringer ist.

Die Auswertung des transabdominal abgeleiteten Potentials stellt eine wesentliche Verbesserung in der Registrierung der fetalen Herzfrequenz dar. Nach den vorliegenden Ergebnissen läßt sich das Meßsystem unter Zugrundelegung einer minimalen Erkennungsquote für den fetalen QRS-Komplex von 85% bei über 80% der zu überwachenden Schwangeren anwenden. Die mittlere Erkennungsquote ließ sich im Vergleich zu den bisher bekannten Verfahren um etwa 60% auf über 90% steigern.

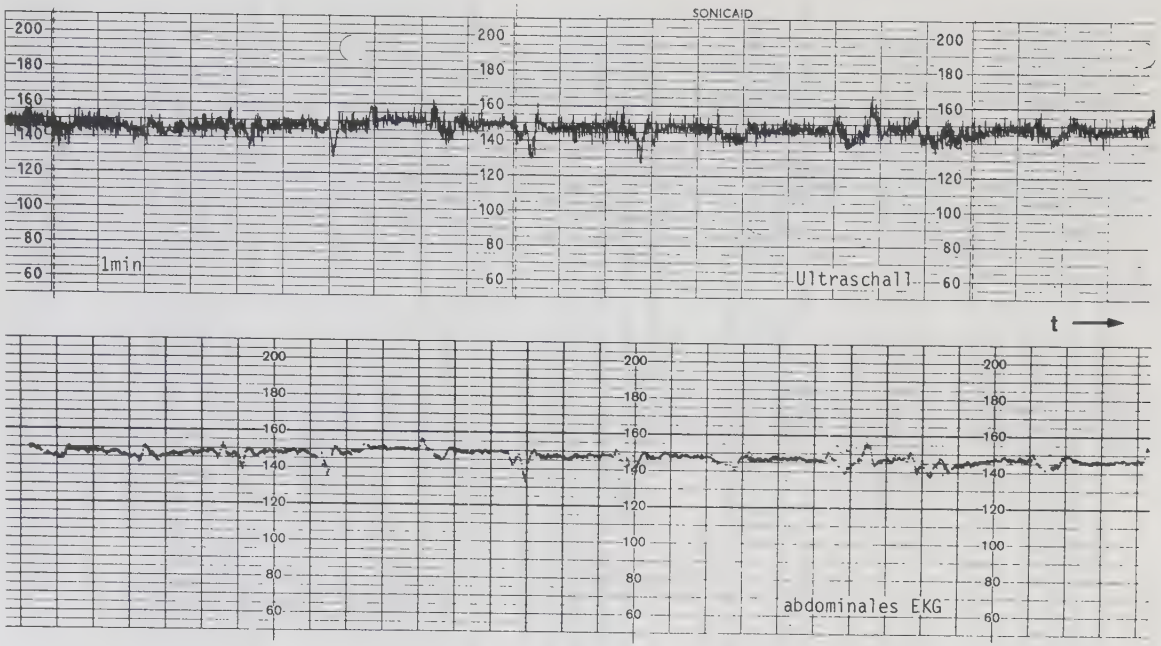


Abb. 6.3 Fetale Herzfrequenz, mit Ultraschall und aus dem abdominalen EKG gemessen

6.2 Wehentätigkeit

Die klinische Erprobung umfaßte den Nachweis, daß der in Abschnitt 3.3.1 dargestellte Zusammenhang zwischen dem intrauterinen Druck und der Intensität des EMG mit den tatsächlichen Verhältnissen übereinstimmt. Hierzu wurden Vergleichsmessungen durchgeführt. Zum einen wurde der intra-uterine Druck mit Kathetern und externen Druckaufnehmern bestimmt, zum anderen wurde die Aktivitätskurve der Uterusmuskulatur über das Elektromyogramm abgeleitet.

Zunächst sollte jedoch untersucht werden, worauf die Diskrepanz zwischen den in dieser Arbeit dargestellten Zusammenhängen zwischen Uteruskontraktion, bzw. intrauterinem Druck und dem Elektromyogramm und den Ergebnissen anderer Arbeitsgruppen (L17–20) zurückzuführen ist.

Überprüfungen ergaben, daß bei den aus der Literatur vorliegenden Messungen zwei wesentliche Fehler auftreten: zum einen war der Frequenzbereich der benutzten EMG–Verstärker ungünstig gewählt ($f < 10$ Hz), zum anderen wurde die Abhängigkeit der gemessenen Potentiale von der Elektrodenposition nicht entsprechend berücksichtigt.

Bei einer externen Messung der Muskelaktionspotentiale des Uterus im niederfrequenten Bereich werden die Frequenzbereiche mit der größten Leistungsdichte des EMG unterdrückt. Es überwiegen die im Signal enthaltenen Störungen, die auf Bewegungsartefakte (z.B. Atmung) zurückzuführen sind. Die Änderungen der Intensität des EMG sind nicht erkennbar, zumals bei den Messungen das EMG selbst und nicht seine Intensität registriert wurde.

Demgegenüber ergibt sich eine gute Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen der verschiedenen in Abschnitt 4.6 entwickelten Methoden zur Bestimmung der Uterustätigkeit. Abb. 6.4 zeigt eine Gegenüberstellung von mechanisch und myographisch gemessener Wehenkurve. Zur Ableitung des EMG war je eine Elektrode am Isthmus und am Fundus Uteri plaziert. Den Potentialbezugspunkt bildete eine dritte Elektrode am Oberschenkel. Im Gegenssatz zum extern gemessenen Druck (obere Kurve) zeigt das IEMG deutlich die ansteigende Intensität der Uteruskontraktionen als Reaktion auf eine Oxitocin–Infusion, deren Beginn in der Kurve markiert ist.

In Abb. 6.5 zeigt die myographisch registrierte Wehenkurve, daß die Erregung einer neuen Uteruskontraktion bereits unmittelbar nach dem Ende der vorangehenden einsetzt. Erst nach Erreichen einer Mindeststärke wird die Kontraktion auch subjektiv erkannt und löst die Aktivierung der Bauchmuskulatur (Preßwehe) aus. In der extern registrierten Druckkurve ist diese Information über den Wehenverlauf nicht enthalten.

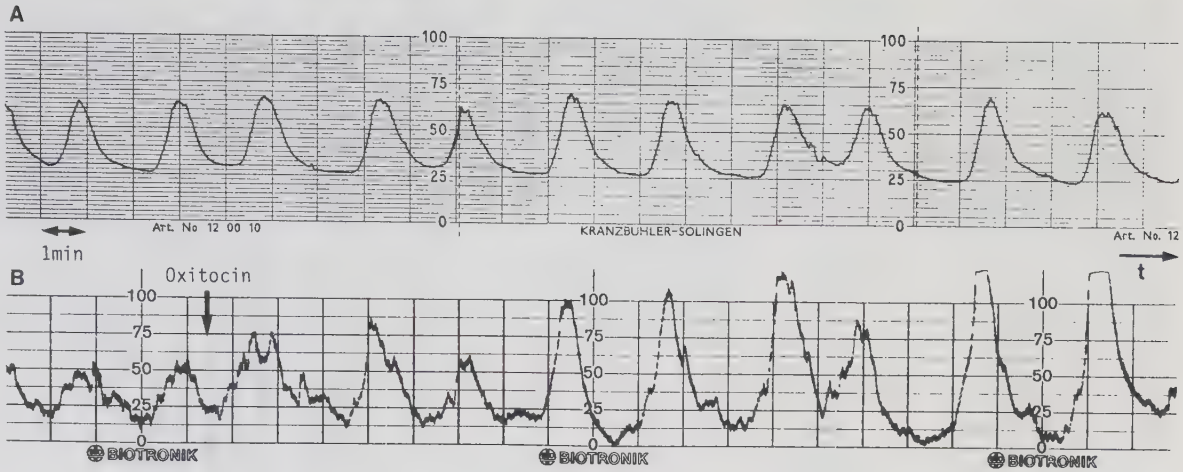


Abb. 6.4 Wehenkurve, simultan registriert mit externem Druckaufnehmer (A) und aus dem Elektromyogramm (B)

Die in Abb. 6.6 dargestellten Meßkurven zeigen deutliche Unterschiede im Verlauf der Wehenkurve. Während nach der externen Druckschreibung keine Erklärung für die starken Frequenzeinbrüche I und II der FHF gefunden werden kann, zeigt das IEMG deutlich die als Ursache anzusehenden starken Muskelkontraktionen.

Der Vergleich zwischen dem intrauterin gemessenen Druck und dem IEMG zeigt, daß im allgemeinen beide Meßverfahren gut übereinstimmen. Die invasive Druckschreibung weist aber eine geringere Empfindlichkeit und eine wesentlich größere Störanfälligkeit auf (Abb. 6.7).

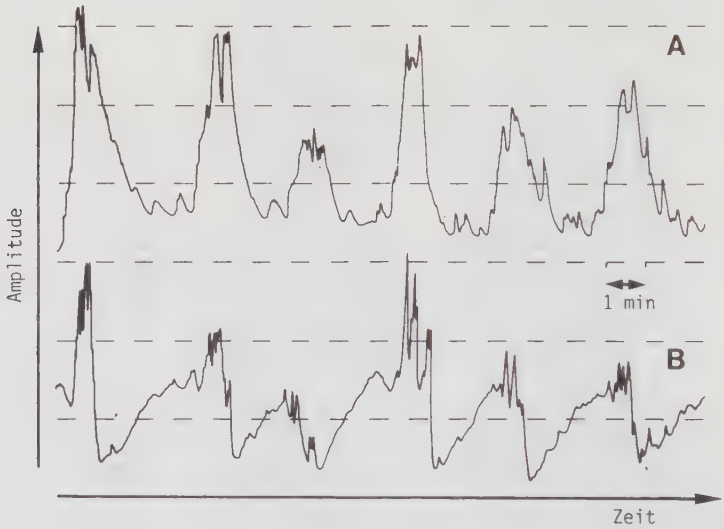


Abb. 6.5 Wehenkurve, simultan registriert mit externem Druckaufnehmer (A) und aus dem Elektromyogramm (B)

Insgesamt hat sich die myographische Registrierung in der klinischen Erprobung gut bewährt. Wegen des hohen Informationsgehaltes und der einfachen Handhabung, insbesondere bei gleichzeitiger Erfassung von fetaler und materneller Herzaktion neben der Wehenkurve (Abb. 6.8), ist das vorgeschlagene Verfahren für die klinische Routine gut geeignet.

Abb. 6.6 Kardiotokogramm mit mechanisch (extern) und elektromyographisch gemessener Wehenkurve

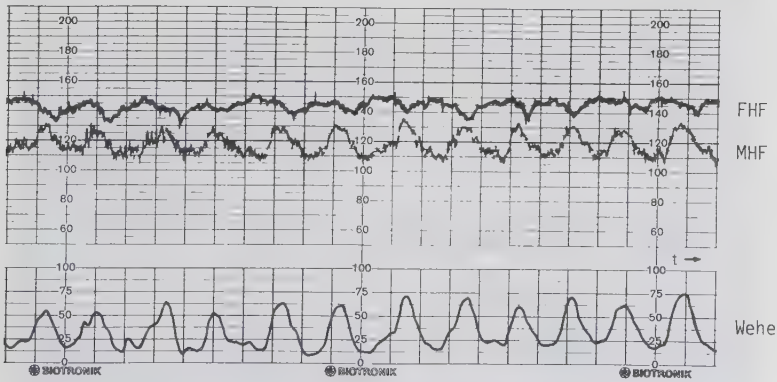


Abb. 6.8 Registrierung der fetalen und maternellen Herzfrequenz sowie der Wehentätigkeit aus nur einer Ableitung des abdominalen bioelektrischen Signals

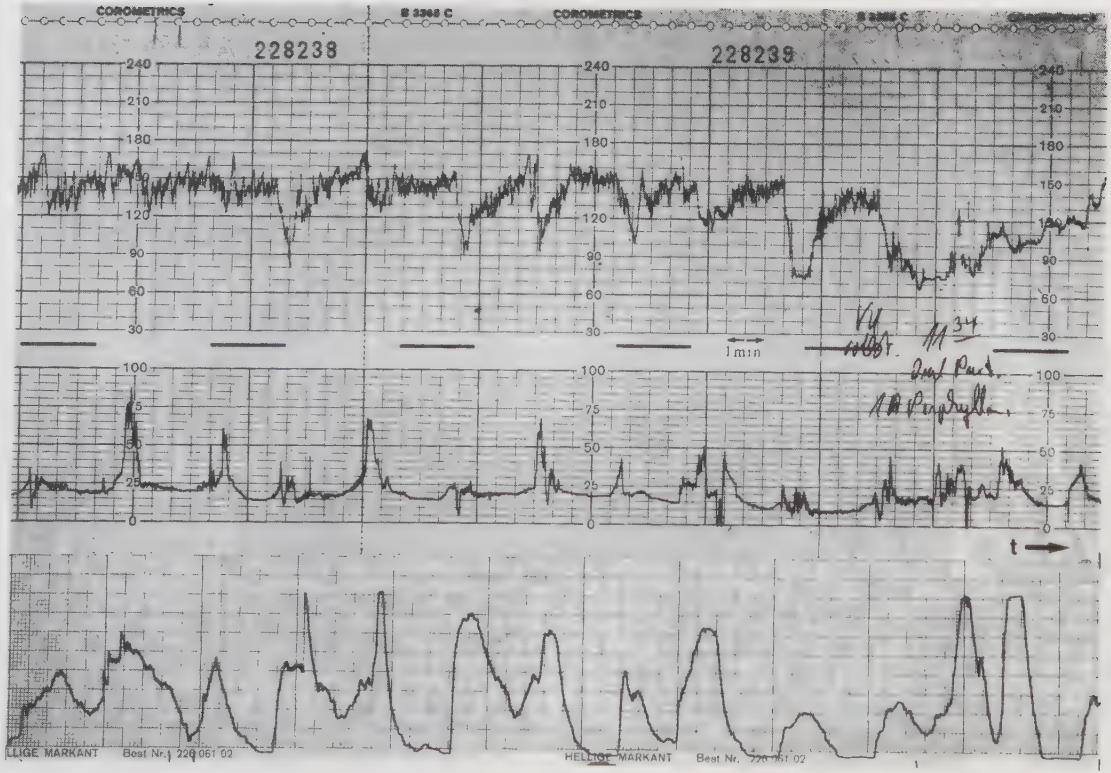


Abb. 6.7 Kardiotokogramm mit mechanisch (intern) und elektromyographisch gemessener Wehenkurve

7. ZUSAMMENFASSUNG

Eine Verbesserung der perinatalen Überwachung von Mutter und Fet mit technischen Mitteln erfordert zunächst eine allgemeine Diskussion über die physiologische Bedeutung der Aktionspotentiale und die Möglichkeit, die Biosignale des Feten vom maternellen EKG und dem Myogramm, sowie Störsignalen abzutrennen. Die Abtrennung des Nutzsignals setzt als ersten Schritt die Identifizierung der einzelnen Komponenten im Signalgemisch voraus. Hieran schließt sich die Informationsverarbeitung mit der Entwicklung speziell hierfür geeigneter Signalverarbeitungsverfahren an. Die klinische Erprobung des Gerätesystems zeigt, daß sich das fetale EKG im Gegensatz zu bisher angewandten Methoden mit hoher Sicherheit von Schlag zu Schlag registrieren läßt.

Der Erarbeitung eines Analyseverfahrens zur Trennung der bioelektrischen Potentiale ging eine Untersuchung der physikalischen und physiologischen Grundlagen über Entstehung und Ausbreitung von Aktionspotentialen voraus. Hierbei gelang es erstmalig, den Zusammenhang zwischen dem Elektromyogramm der Uterusmuskulatur und dem diagnostisch bedeutsamen intrauterinen Druck aufzuklären. Auf diese Weise ist es möglich, alle für die Überwachung erforderlichen Daten mit einer externen Ableitung zu erfassen.

Das vom Abdomen der Mutter abgeleitete bioelektrische Signal setzt sich zusammen aus dem maternellen und fetalen Elektrokardiogramm, dem Elektromyogramm der Uterus- und Bauchmuskulatur, sowie Störsignalen, die auf Elektrodenüberspannungen, Bewegungsartefakte und Rauschen der Signalübertragungsstrecke zurückzuführen sind. Die spektralen Leistungsdichten der einzelnen Komponenten lassen sich aus den bei der Entstehung, Ausbreitung und Messung der Aktionspotentiale ablaufenden physikalischen Prozessen ableiten. Dabei zeigt sich, daß sich die Leistungsspektren überschneiden, so daß eine Trennung der einzelnen Komponenten durch Frequenzweichen nicht möglich ist; jedoch läßt sich eine Verbesserung des Signal-Störspannungsverhältnisses erreichen, wenn die Frequenzbereiche, in denen die Nutzsignale keine wesentlichen Anteile aufweisen, unterdrückt werden.

Die Identifizierung und Trennung der einzelnen Komponenten des abdominalen Signalgemischs, als wichtigste Aufgabe der Signalanalyse, wurde mit Hilfe statistischer Signalverarbeitungsverfahren gelöst. Die Identifizierung der QRS-Komplexe des maternellen Elektrokardiogramms erfolgt mit Hilfe eines Schwellwertdetektors. Durch fortlaufende, kohärente Mittelwertbildung aufeinanderfolgender Intervalle des abdominalen Signals läßt sich ein Muster des maternellen EKG bilden. Die Unterdrückung des MEKG erfolgt durch die Subtraktion des Musters vom Gesamtsignal. Amplitudenschwankungen des MEKG, die zu nicht verschwindenden Differenzen führen würden, erfordern vor jeder Subtraktion die Anpassung der Amplitude des Referenzsignals an die des aktuellen QRS-Komplexes. Die Bestimmung der Phasenlage der QRS-Komplexe im abdominalen Signal und die Berechnung des für den Subtraktionsalgorithmus erforderlichen Skalierfaktors zur Amplitudenanpassung erfolgen durch eine der speziellen Problemstellung angepaßte Korrelationsanalyse.

Das fetale Elektrokardiogramm läßt sich auch nach der Subtraktion des maternellen EKG nur fehlerhaft durch Amplitudendiskriminierung identifizieren. Als wesentlich zuverlässiger erweist sich die Erkennung durch eine Korrelationsanalyse. Analog zur Verarbeitung des MEKG wird ein Muster des FEKG gebildet. Die Kreuzkorrelationsfunktion zwischen abdominalem Signal und Muster-EKG ermöglicht die sichere und phasengenaue Erfassung und Abtrennung des fetalen Elektrokardiogramms.

Die elektromyographische Registrierung der Wehentatigkeit läßt sich, nach dem in der vorliegenden Arbeit entwickelten Modell, durch Gleichrichten und anschließendes Tiefpaßfiltern des EMG durchführen. Da die von den Uteruskontraktionen verursachten Änderungen der Signalübertragungsstrecke Amplitudenschwankungen der abdominalen Potentiale verursachen, die die Wehenkurve verfälschen können, wird, mit dem maternellen EKG als Eichsignal, eine Amplitudenregelung durchgeführt, die das Auftreten von Meßfehlern verhindert.

Die klinische Erprobung der Analyseverfahren zeigte im Vergleich zum bisherigen Stand der Technik eine wesentliche Verbesserung hinsichtlich einer zuverlässigen Verarbeitung der abdominal abgeleiteten bioelektrischen Signale. Der Informationsgewinn aus der Signalanalyse ließ sich auf diese Weise erheblich steigern.

Die mittlere Erkennungsrate für die QRS-Komplexe des fetalen EKG ließ sich im Vergleich zu den bisher angewandten Verfahren von etwa 60% auf über 90% steigern. Zusammen mit der präzisen, korrelativen Bestimmung der R-R Intervalle gelingt es damit erstmals, die Kurzzeitschwankungen der Herzfrequenz mit einer externen Messung zuverlässig zu bestimmen.

Die elektromyographische Registrierung der Wehentätigkeit ist genauer als die Druckmessung und bietet zusätzliche Informationen über die Erregung und Ausbreitung der uterinen Kontraktionen.

Die Ergebnisse der klinischen Erprobung des Gerätesystems zeigen deutlich die Überlegenheit der entwickelten Verfahren gegenüber den bisher bekannten Methoden und lassen erwarten, daß sich diese in der klinischen Praxis durchsetzen werden. Darüber hinaus dürfte die Methodik auch auf andere Gebiete der physiologischen Meßtechnik mit ähnlichem Gewinn an Meßgenauigkeit und zusätzlicher Information übertragbar sein.

Literatur

(L1) Rüttgers, W., Schmidt, W.
Medizintechnik 1, 2 (1979)

(L2) Veth, A.F.L.
Modelling the Foetal Circulation
Institute of Medical Physic TNO (Utrecht 1976)

(L3) Fischer, W.M.
Kardiotokographie
Georg Thieme Verlag (Stuttgart 1973)

(L4) Chow, A.W. et al.
Amer. J. Obstet. Gynecol. 129, 185 (1977)

(L5) Becker, R.
Theorie der Wärme
Springer—Verlag (Berlin Heidelberg New York 1966)

(L6) Bockris, J. O'M., Reddy, K.N.
Modern Electrochemistry
Plenum Press (New York)

(L7) Gauer, Kramer, Jung
Physiologie des Menschen, Band 1, Bioenergetik
Urban & Schwarzenberg (München Berlin Wien 1972)

(L8) Bruggencate ten, G.
Experimentelle Neurophysiologie, Funktionsprinzipien der Motorik
Wilhelm Goldmann Verlag (München)

(L9) Sommerfeld, A.
Vorlesungen über theoretische Physik Bd. III Elektrodynamik
Akademische Verlagsgesellschaft Geest und Portig (Leipzig 1961)

(L10) Frank, P., Mises v., R.
Die Differentialgleichungen der Mechanik und Physik
Friedr. Vieweg & Sohn (Braunschweig), Dover Publications,
Inc. (New York)

(L11) Eder, G.
Elektrodynamik
Bibliographisches Institut (Mannheim 1967)

(L12) Heinecker, R.
EKG–Fibel
Georg Thieme Verlag (Stuttgart 1973)

(L13) Lepeschkin, E.
Das Elektrokardiogramm
Verlag von Theodor Steinkopff (Dresden Leipzig 1957)

(L14) Kurver, P.H.J.
Detectie en Classificatie van Uteriene Contracties
Technische Hogeschool Eindhoven (1973)

(L15) Lindström, L.H., Magnusson, R.I.
Proceedings of the IEEE, Vol. 65, No. 5, 653 (1977)

(L16) Calvert, T.W., Chapman, A.E.
Proceedings of the IEEE, Vol. 65, No. 5, 682 (1977)

(L17) Wolfs, G. et al.
Obst. & Gyn. 37, 241 (1971)

(L18) Sureau, Cl.
Gynécologie et Obstétrique 55, n° 2, 153 (1956)

(L19) Kuriyama, H., Csapo, A.
Endocrinology 68, 1010 (1961)

(L20) Wolfs, G., Rottinghuis, H.
Arch Gynaek 208, 373 (1970)

(L21) Vetter, K.J.
Elektrochemische Kinetik
Springer-Verlag (Berlin Göttingen Heidelberg 1961)

(L22) Vielstich, W., Schmickler, W.
Elektrochemie II: Kinetik elektrochemischer Systeme
Dr. D. Steinkopff Verlag (Darmstadt 1976)

(L23) Strong, P.
Biophysical Measurements
Tektronix (Beaverton 1970)

(L24) Schlitt, H.
Stochastische Vorgänge in linearen und nichtlinearen Regelkreisen
Friedr. Vieweg & Sohn (Braunschweig 1968)

(L25) Bemmel van, J.H.
Detection and processing of foetal electrocardiograms
Institute of Medical Physics TNO (Utrecht 1969)

(L26) Schüßler, W.
Nachrichtentechnische Zeitschrift, 12, 605 (1964)

(L27) Allen, W.B., Westerfield, E.C.
Journal of the Acoustical Society of America, Vol. 36, No. 1, 121-139

(L28) Sifferlen, T.P., Vartanian, V.
Digital Electronics with Engineering Applications
Prentice-Hall, Inc. Englewood Cliffs

(L29) Lange, F.H.
Korrelationselektronik
VEB Verlag Technik Berlin

(L30) Miller III, C.
Digital Correlation Detection of Doppler Shifted Signals
University Microfilms, Inc., Ann Arbor, Michigan

(L31) Rex, R.L., Roberts, G.T.
Hewlett-Packard Journal, Vol. 21, No. 3, (1969)

(L32) Bendat, J.S.
Principles and applications of random noise theory
Wiley, ch. 7 (New York 1966)

(L33) Rhyne, V.T.
Medical Research Engineering, 22,(August-September 1969)

(L34) Rhyne, V.T.
IEEE Trans. on Bio-Medical Engineering, Vol. BME–16, No. 1,
80 (1969)

(L35) Berger, C., et al.
Z. Geburtsh. u. Perinat. 182, 278 (1978)

(L36) MFI-test 78.127
foetale bewakingsapparatur
Nationaal Ziekenhuisinstitut (Utrecht 1978)

(L37) Klöck, F.K., Hartmer, L.
Z. Geburtsh. u. Perinat. 181, 178 (1977)

Teile der vorliegenden Dissertation sind in den folgenden Arbeiten und Vortragen bereits veröffentlicht worden:

(a) Nagel, J., Thull, R., Schaldach. M.,
Die Korrelationstechnik zur Überwachung fetaler Vitalfunktionen,
Biomed. Technik (Ergänzungsband) 20, Mai 1975

(b) Nagel, J., Schaldach, M.,
Fetale EKG-Erkennung,
NTG-Diskussionssitzung, Nachrichtentechnische Methoden und Verfahren zur Verarbeitung gestörter Signale in Medizin und Biologie, Karlsruhe, Oktober 1975, (auf Einladung)

(c) Nagel, J., Schaldach, M.,
Fetale EKG-Erkennung,
Aussprachetag Korrelationsmeßtechnik, VDE/VDI, Frankfurt, Februar 1976, (auf Einladung)

(d) Nagel, J.,
Systems in perinatal monitoring,
Report on Visiting Fellowship, Special Working Group on Biomedical Engineering of the Committee for Medical Research of the European Economic Community, Juli 1977

(e) Nagel, J., Schaldach, M.,
Nichtinvasive Registrierung der fetalen Herzfrequenz,
Biomedizinische Technik, Band 23, Ergänzungsband, Mai/Juni 1978

(f) Nagel, J., Schaldach, M.,
Registrierung der Uterusaktivität aus dem abdominal abgeleiteten Elektromyogramm,
Biomedizinische Technik, Band 23, Ergänzungsband, Mai/Juni 1978

(g) Nagel, J.,
A microprocessor-based Fetal EKG Analysis System,
Workshop on Microprocessor Instruments in Cardiology and Medical Surveillance/Control, Special working group on Biomedical Engineering, Committee for Medical Research, CREST-EEC, Galway, April 1979 (invited)

(h) Nagel, J., Schaldach, M.,
Mikrocomputergestützte Intensivüberwachung in der Geburtshilfe.
13. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Biomedizinische Technik, Kiel, Juni 1979

(i) Nagel, J., Schaldach, M.,
Processing of Abdominal Lead ECG and EMG in Perinatal Monitoring,
Digest of the Combined Meeting:
XII Intern. Conf. on Medical & Biological Engineering and V Intern. Conf. on Medical Physics, Jerusalem, August 1979

(k) Nagel, J., Schaldach, M.,
Processing the abdominal foetal ECG using a new method,
Intern. Conf. on Foetal & Neonatal Physiological Measurements, Oxford, September 1979

(l) Nagel, J., Schaldach, M.,
Registration of Uterine Activity from the Abdominal Lead EMG,
Intern. Conf. on Foetal & Neonatal Physiological Measurements, Oxford, September 1979

Herrn Prof. Dr.-Ing. M. Schaldach bin ich für die Ermöglichung und engagierte Förderung dieser Arbeit zu großem Dank verpflichtet.

Herrn Prof. Dr.-Ing. U. Faust möchte ich für sein Interesse an dieser Arbeit danken.

Für wertvolle Anregungen und Diskussionen sowie für ihre Mithilfe danke ich den Herren Priv.-Doz. Dr.-Ing. R. Thull und Dipl.-Ing. H. Müller.

Für die Ermöglichung der klinischen Erprobung danke ich Herrn Prof. Dr. med. G. Stark.

Lebenslauf

22.02.1948	in Haustadt (Saar) geboren
1954 - 1958	Volksschule in Haustadt
1958 - 1966	Realgymnasium in Dillingen
14.10.1966	Reifeprüfung
1966 - 1973	Physikstudium an der Universität des Saarlandes in Saarbrücken
31.10.1973	Diplomprüfung Thema der Diplomarbeit: "Entwurf und Aufbau eines digitalen Korrelators", angefertigt im Institut für Angewandte Physik und Elektrotechnik
ab 1.03.1973	Wissenschaftlicher Mitarbeiter am Lehrstuhl für Organische und Instrumentelle Analytik der Universität des Saarlandes
ab 1.07.1974	Wissenschaftlicher Angestellter im Zentralinstitut für Biomedizinische Technik der Universität Erlangen-Nürnberg
seit 1.12.1975	Verwalter der Dienstgeschäfte eines wissenschaftlichen Assistenten am Lehrstuhl für Physikalisch-Medizinische Technik der Universität Erlangen-Nürnberg

Offsetdruck · Fotodruck · Hogl · Hauptstraße 109 · 8520 Erlangen · Tel.09131/22990